

Année : 2021

Thèse N° : 208

LES ALGIES EN ORL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Noura BOUGAMZA

Née le 02 Octobre 1995 à DRIOUCH

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots clés : otalgie, douleur faciale, douleur pharyngée, dysfonctions temporo-mandibulaires, céphalée

Membres du Jury

Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	Président
Monsieur Noureddine ERRAMI Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	Rapporteur
Monsieur Fouad BENARIBA Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	Juge
Monsieur Bouchaib HEMMAOUI Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	Juge
Madame Saloua OURAINI Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم﴾

سورة البقرة: الآية: 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi.Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-physiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-physiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-physiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp.Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUCHEANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef*
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir*
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants Rabat**
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International (Cheikh Khalifa)**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Avachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie

*Enseignant militaire

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid

Pr. ACHACHI Leila

Pr. AMHAJJI Larbi*

Pr. AOUFI Sarra

Pr. BAITE Abdelouahed*

Pr. BALOUCH Lhousaine*

Pr. BENZIANE Hamid*

Pr. BOUTIMZINE Nouridine

Pr. CHERKAOUI Naoual*

Pr. EL BEKKALI Youssef*

Pr. EL ABSI Mohamed

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Pr. EL OMARI Fatima

Pr. GHARIB Noureddine

Pr. HADADI Khalid*

Pr. ICHOU Mohamed*

Pr. ISMAILI Nadia

Pr. KEBDANI Tayeb

Pr. LOUZI Lhoussain*

Pr. MADANI Naoufel

Pr. MARC Karima

Pr. MASRAR Azlarab

Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pr. SEFFAR Myriame

Pr. SEKHSOKH Yessine*

Pr. SIFAT Hassan*

Pr. TACHFOUTI Samira

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*

Pr. TANANE Mansour*

Pr. TLIGUI Houssain

Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGADR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna*

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophthalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Radiothérapie

Ophthalmologie

Chirurgie générale

Traumatologie-orthopédie

Parasitologie

Cardiologie

Médecine interne

Pédiatrie

Chirurgie Générale

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie-orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

*Enseignant militaire

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
AVRIL 2013	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
MARS 2014	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021
KHALED Abdellah
Chef du Service des
Ressources Humaines
FMPR

*Enseignant militaire

Dédicaces

À la mémoire de mon père Monsieur Mohamed Bougamza

Tu étais beaucoup trop bon pour ce bas monde, aimant, modeste, généreux, courageux, juste, et attentionné. Je suis si fière d'être ta fille. Tu es mon exemple et ma source d'inspiration. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes rêves, j'aurais tant aimé que tu sois là. J'espère que, de là où tu es, tu es fier de moi. Que ton âme repose en paix Papa. Que Dieu le miséricordieux t'accueille dans son éternel paradis.

À toi tout mon amour, mon attachement, mon respect et mes prières

Je t'aime papa.

À ma chère mère Madame Fatima El Haddaoui

Qui m'a toujours soutenue, encouragé et aidé à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Tu as joué le rôle de mère et de père du mieux que tu pouvais. Aucun remerciement n'est assez grand pour tous les efforts que tu as fournis à notre égard. Tout au long de mon parcours, tu étais une source de force, de soutien ainsi que de motivation et d'inspiration pour moi grâce à tes prières et ton amour. Je porte pour toi beaucoup de considération, de respect et d'amour.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi et qui n'est que le fruit de tes sacrifices et de tes encouragements.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, et te protège de tout mal.

Je t'aime Maman.

À mes chères sœurs Nadia et Zoubida

À mes chers frères Ahmed et Mohamed

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous vos efforts et vos sacrifices pour mon instruction et mon bien-être. Je suis chanceuse de vous avoir. Merci pour vos encouragements, votre soutien infini, votre présence inconditionnelle, et pour tous les moments quand a pu partager ensemble.

J'espère que l'avenir sera plein de belles choses pour vous tous. Que Dieu vous protège et vous réserve le meilleur dans votre vie, et puisse Dieu nous unir à jamais dans l'amour et la fraternité.

Je vous aime.

À la mémoire de mes grands-parents paternels,

À La mémoire de ma grand-mère maternel,

Que la clémence de Dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

À chaque membre de ma grande famille, mon grand-père, mes tantes et oncles, mes cousines et cousins,

Tous les mots ne peuvent exprimer tous mes sentiments de respect, et d'amour envers vous. je vous remercie pour vos encouragements perpétuels. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

À mon cher mari Anas Kaab

Tu étais toujours là pour moi et tu m'as accompagnée à travers les hauts et les bas. Ton aide, et ton soutien ont été pour moi une source de motivation et de confiance, tu m'as toujours encouragée à donner le meilleur de moi-même.

Merci pour les efforts que tu ne cesses de fournir à mon égard mais aussi pour ton amour, ta tendresse, et ta gentillesse qui me comblent au quotidien. Je prie Dieu de préserver notre attachement mutuel. Que Dieu te bénisse et te protège.

À mes meilleures amies Oumaima Achikhane, Amal Essafi, Zineb Boudouda

Je suis tellement reconnaissante de vous avoir. Je vous remercie pour votre agréable compagnie et encouragement. Aucune dédicace ne peut exprimer la profondeur d'amour, d'attachement que j'éprouve pour vous. Je vous souhaite une bonne santé, un prospère avenir et une vie pleine de joie et de succès. Puisse Dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.

À mes chères amies et collègues

En souvenir des agréables et inoubliables moments que nous avons vécus et aux liens solides qui nous unissent. Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. Je prie Dieu pour que notre fraternité soient éternelle. Je vous souhaite le meilleur tant sur le plan personnel que professionnel.

À tous ceux qui m'aiment, et ceux qui ont marqué ma vie.

À toute personne qui a contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Remerciements

A notre maître et présidente de Jury

Pr Leila Essakalli Hossyni

*Professeur et chef de service d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital des
spécialités et présidente de la société marocaine d'ORL*

*Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider
et d'évaluer ce travail. Merci pour tout ce temps que vous passez au service des étudiants.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre savoir-faire ont suscité en nous une grande
admiration.*

Recevez chère professeur, l'expression de notre plus profonde gratitude.

À notre maître et rapporteur de thèse

Pr Noureddine Errami

Professeur d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Mohamed V

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Nous avons toujours été marqués par les enseignements de qualité dont nous avons bénéficiés à vos côtés. Vous nous avez guidé par vos conseils éclairés et précieux, dans l'élaboration de ce travail dans chacun de ses étapes. Malgré vos occupations vous nous avez toujours accueillis avec bienveillance et sympathie. Nous sommes pleinement reconnaissants à votre sympathie, votre aide sans oublier votre compétence professionnelle et vos qualités humaines qui suscitent tout le respect. Ce fut un immense plaisir de travailler avec vous.

Nous vous présentons notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse

Pr Fouad Benariba

Professeur d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Mohamed V

Chef de Service d'ORL de l'HMIMV de Rabat et Chef d'UPR d'ORL

de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

Nous vous présentons nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter

à ce travail, en acceptant d'être parmi les membres de Jury.

Recevez cher professeur, l'expression de notre profond respect et notre sincère

reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Pr HEMMAOUI Bouchaib

Professeur d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Mohamed V

Nous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites d'accepter de faire parti du Jury afin d'évaluer ce travail. Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.

Recevez cher professeur, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Pr Saloua OURAINI

Professeur d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital Mohamed V

C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury de thèse

Recevez cher professeur l'expression de notre respect et profonde gratitude.

Liste des abréviations

ADP	: adénopathie
ANCA	: anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
AJI	: Arthrite juvénile idiopathique
ATM	: articulation temporo-mandibulaire
AVF	: algie vasculaire de la face
CAE	: conduit auditif externe
CNH	: chondrodermatite nodulaire de l'hélix
CRP	: protéine C réactive
EBV	: Epstein-Barr virus
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
HPV	: papillomavirus humain
IASP	: Internationale Association for Study of Pain
ICHD-3	: The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition
IHS	: International Headache Society
IRM	: imagerie par résonance magnétique
MDA	: maladie dégénérative articulaire
MT	: membrane tympanique
NIN	: névralgie du nerf intermédiaire
OM	: otite moyenne
OMA	: otite moyenne aigue
ORL	: oto-rhino-laryngologie
PCR	: réaction de polymérisation en chaîne
PCV	: vaccin pneumococcique conjugué
PR	: polyarthrite rhumatoïde
RGO	: reflux gastro-oesophagien
RSC	: rhinosinusite chronique
SGA	: Streptocoques du groupe A

SLNN	: névralgie du nerf laryngé supérieur
SUNCT	: Short-Lasting Unilateral Neuralgiform Headaches with Conjunctival Injection and Tearing
TDM	: tomodensitométrie
TDRA	: tests de détection rapide de l'antigène
TEP	: tomographie par émission de positrons
TMD	: dysfonction temporo-mandibulaire
TN	: névralgie de trijumeau
VADS	: voies aéro-digestives supérieures
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine
VRS	: virus respiratoire syncytial
VS	: vitesse de sédimentation
VZV	: varicelle-zona virus

Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: l'innervation sensitive de la face (1)	4
Figure 2: nerf maxillaire et ophtalmique (1)	6
Figure 3: vue latérale du nerf mandibulaire (1).....	7
Figure 4: les branches terminales du nerf facial (1)	8
Figure 5: nerf vague gauche (1)	10
Figure 6: plexus cervical	12
Figure 7: les parties de l'oreille (2).....	12
Figure 8: auricule droit (3)	13
Figure 9: Oreille interne. Le labyrinthe membraneux dans le labyrinthe osseux (2).....	14
Figure 10: Innervation sensitive de la région auriculaire	15
Figure 11: Innervation de l'auricule: A= face latérale ; B= face médiale ; En jaune = petit nerf occipital ; En gris = nerf auriculo-temporal ; points= nerf X ; Croix= nerf VII. (1).....	15
Figure 12: Schématisation de l'innervation du méat acoustique externe et de l'oreille moyenne en coupe axiale. (1)	16
Figure 13: sinus paranasaux coupe frontale	18
Figure 14:voies aéro-digestives supérieures (2).....	19
Figure 15: vue antérieure et postérieure du larynx montrant ces différentes parties (3).....	21
Figure 16: larynx normal en inspiration (3)	22
Figure 17: l'innervation sensitive et gustative de la langue (3)	24
Figure 18: position des glandes salivaires (2)	25
Figure 19: coupe sagittale de l'ATM (4)	27
Figure 20: voie néo-spinothalamique à gauche et voie paléo-spino-réticulo-thalamique à droite (7).....	31
Figure 21: OMA congestive gauche, la congestion est maximale au niveau de la pars flaccida et le long du manche du marteau (service d'ORL hôpital Mohamed V de Rabat).....	42
Figure 22: myringite bulleuse gauche, deux bulles sont visualisées sur la membrane tympanique	43
Figure 23: syndrome de Ramsay Hunt droit (service d'ORL à l'hôpital militaire Mohammed V Rabat)	46
Figure 24: score de Centor modifié (Mc Isaac) pour le diagnostic de pharyngite à streptocoque	66
Figure 25: vue endoscopique montrant un processus tissulaire de la base de langue (C); l'épiglotte (A); la base de la langue (B). service d'ORL de l'hôpital militaire Mohamed V Rabat.....	82
Figure 26: Adénopathie cervicale (service d'ORL de l'hôpital militaire Med V de Rabat)....	88
Figure 27: les ADP cervicales et leurs étiologies selon la localisation	90
Figure 28: tomodensitométrie avec contraste montrant une lésion kystique dans la partie droite du cou, située latéralement à la gaine carotidienne et derrière la glande sous-maxillaire, s'étendant le long du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien	95
Figure 29:vue axiale scanographique montrant la lésion kystique et ses limites.....	97

Liste des tableaux

Table 1: critères diagnostiques de l'otite externe maligne décrits par Cohen et Friedman (14)	40
Table 2: Arguments cliniques évocateurs d'une angine virale et d'une angine à SGA	67
Table 3: les formes cliniques rares des angines	68

Table des matières

Sommaire

Introduction	1
Rappels	3
A. Rappel anatomique	4
1. Les nerfs de la sensibilité cranio-faciale	4
2. L'oreille	12
3. Les cavités naso-sinusiennes	17
4. Le pharynx	19
5. Le larynx	20
6. La cavité buccale	23
7. Les glandes salivaires	24
8. L'articulation temporo-mandibulaire	26
B. Rappel physiopathologique de la douleur	28
1. Définitions	28
2. Voies anatomiques de la nociception	29
3. Contrôle central des influx nociceptifs	33
Les douleurs d'origine ORL	35
I. Les otalgies	36
i. Diagnostic positif	36
ii. Diagnostic étiologique	38
A. L'otalgie primaire	38
1. Les étiologies infectieuses	38
1.1. L'otite externe	38
1.1.1. L'otite externe aiguë :	38
1.1.2. L'otite externe circonscrite :	39
1.1.3. L'otite externe maligne (nécrosante) :	39
1.2. L'otite moyenne aiguë	41
1.3. La myringite bulleuse	42
1.4. La périchondrite auriculaire	44
1.5. Le syndrome de Ramsay Hunt	44
2. Les étiologies mécaniques	47
2.1. L'hématome auriculaire	47
2.2. Le barotraumatisme	47

2.3.	Dysfonctionnement tubaire	49
2.4.	Le bouchon de cérumen.....	49
3.	Les causes inflammatoires.....	50
3.1.	Le cholestéatome	50
3.2.	La chondrodermatite nodulaire de l'hélix	52
4.	Les étiologies néoplasiques	53
4.1.	Tumeurs du CAE.....	53
4.2.	Tumeurs de l'oreille moyenne.....	53
4.3.	Tumeurs du méat auditif interne.....	54
B.	L'otalgie secondaire	54
II.	Les douleurs naso-sinusiennes	56
i.	Diagnostic positif	56
ii.	Diagnostic étiologique.....	57
A.	Les algies et céphalées nasales avec sinusite	57
1.	La rhinosinusite aiguë	57
2.	La rhinosinusite chronique	59
B.	Les algies et céphalées nasales sans sinusite.....	60
1.	Céphalée rhinogène	60
2.	Mucocèles nasosinusiennes.....	61
3.	Barotraumatisme sinusal	62
4.	Infection des parois osseuses (ostéite).....	62
5.	Agénésie ou rétraction des parois cavitaires	63
III.	Les douleurs pharyngées	64
A.	Pharyngite aiguë	64
B.	Angines.....	66
C.	Suppurations péripharyngées.....	69
D.	Pharyngites chroniques.....	71
E.	Laryngite aiguë.....	72
F.	Laryngite chronique	73
IV.	Les douleurs des glandes salivaires.....	74
A.	Etiologies inflammatoires.....	74
1.	Sialadénite aiguë suppurative	74
2.	Sialadénite chronique	75

3.	Oreillons	75
4.	Sialolithiase	75
5.	Parotidite récurrente de l'enfance	76
B.	Etiologies néoplasiques	76
V.	Les douleurs liées aux cancers des voies aéro-digestives supérieures	78
A.	Cancers du nasopharynx.....	78
B.	Cancers des sinus paranasaux.....	79
C.	Cancers de l'oropharynx	81
D.	Cancers de la cavité buccale.....	83
E.	Cancers de l'hypopharynx	84
F.	Cancers du larynx.....	86
VI.	Les douleurs liées à des masses cervicales :.....	88
A.	Adénopathies cervicales	88
B.	Masse thyroïdienne.....	90
1.	La thyroïdite subaiguë :.....	90
2.	La thyroïdite suppurée aiguë :	91
3.	Les cancers thyroïdiens	92
C.	Kystes congénitaux :	94
1.	Kyste thyroéoglosse	94
2.	Kyste de la fente branchiale:	94
3.	Laryngocèles et laryngopyocèles	96
4.	Lymphangiome kystique	96
5.	Malformations veineuses.....	97
6.	Hémangiomes.....	98
	Les diagnostics différentiels	99
A.	Les algies d'origine neurologique	100
1.	Les névralgies cervico-faciales :	100
1.1.	Névralgie du trijumeau :.....	100
1.2.	Névralgie du glossopharyngien	101
1.3.	Névralgie du laryngé supérieur	102
1.4.	Névralgie du nerf intermédiaire.....	103
1.5.	Névralgie d'Arnold ou occipitale	104
1.6.	Douleur faciale idiopathique persistante :	105

1.7.	Syndrome cou-langue.....	105
2.	Les céphalées primaires.....	106
2.1.	Migraine.....	106
2.2.	Céphalées de tension.....	107
2.3.	Algie vasculaire de la face (AVF) :.....	107
3.	Les céphalées secondaires.....	108
3.1.	Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical :.....	108
3.2.	Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale :.....	109
3.3.	Céphalées attribuées à un trouble de l'hydraulique du LCS :.....	109
3.4.	Céphalée attribuée à une infection :.....	110
3.5.	Céphalée induite par le monoxyde de carbone (CO) :.....	111
3.6.	Céphalée de l'apnée du sommeil :.....	111
B.	Les algies « rhumatologiques » :.....	111
1.	Syndrome algique et dysfonctionnement de l'appareil manducateur:.....	111
1.1.	Troubles discaux.....	112
1.2.	Troubles inflammatoires.....	112
1.3.	Troubles traumatiques.....	114
2.	Céphalée cervicogène.....	115
3.	Syndrome d'Eagle.....	116
C.	Les algies d'origine ophtalmologique :.....	116
1.	Glaucome aigu à angle fermé:.....	116
2.	Syndrome ischémique oculaire.....	117
3.	Névrite optique.....	117
4.	Céphalée trochléaire.....	117
5.	Neuropathie ophtalmoplégique douloureuse récurrente:.....	118
6.	Syndrome de Tolosa-Hunt:.....	118
7.	Autres causes.....	119
D.	Les algies d'origine dentaire et stomatologique :.....	119
1.	Syndrome de la dent fissurée.....	119
2.	Odontalgie atypique:.....	120
3.	Glossodynies ou Syndrome de la bouche brûlante.....	120
4.	Les aphtoses buccales.....	121
E.	Les algies des maladies systémiques :.....	122

1. Granulomatose avec polyangéite.....	122
2. Artérite à cellules géantes.....	122
3. Carotidynie	123
4. Sarcoïdose	123
5. Syndrome de Churg et Strauss	124
F. Les algies d'origine digestive :.....	124
1. Reflux gastro-œsophagien.....	124
2. Autres œsophagites.....	125
3. Cancer de l'œsophage	126
Conclusion.....	127
Résumés	129
Bibliographie.....	133

Introduction

Introduction

La définition médicale actuelle du terme «douleur» est celle de l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP): «La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, et décrite en ces termes.». Une douleur cervico-céphalique est un symptôme neurologique complexe à plusieurs composantes : somesthésique, cognitive, affective et comportementale.

La pathologie ORL est fréquente en soins primaires, chez l'adulte et l'enfant, et s'accompagne souvent de douleur. Les douleurs fréquemment rencontrées sont de localisation otologique, rhinosinusienne, et oropharyngée. Les douleurs projetées au niveau crâniofacial à partir des structures voisines (l'articulation temporomandibulaire, l'œsophage, la colonne cervicale, l'appareil oculaire et dentaire) sont également très fréquentes. (8)

Les problèmes diagnostiques sont liés à la richesse de l'innervation sensitive de la région crâniofaciale, et à la présence de nombreux organes. C'est une zone de convergence des douleurs et des spécialités médicale. C'est ainsi que le dentiste, le stomatologiste, le neurologue, l'ophtalmologiste, l'interniste et bien évidemment l'oto-rhino-laryngologiste sont directement concernés par le problème des douleurs crâniofaciales. (8)

L'objectif de ce travail est de déterminer les étiologies les plus fréquentes des douleurs oto-rhino-laryngologiques, avec les approches de diagnostic, et les profils épidémiologiques à partir des données de la littérature. Sans oublier les étiologies possibles des douleurs projetées au niveau crâniofacial qui ne relèvent pas de la spécialité ORL, et qui posent le problème de diagnostic différentiel. On a exclu de ce travail les approches thérapeutiques, et les douleurs post-opératoires.

Rappels

A. Rappel anatomique

1. Les nerfs de la sensibilité cranio-faciale

Innervation sensitive de la face (d'après Gray)

- 1 - n. grand occipital
- 2 - n. petit occipital
- 3 - n. facial
- 4 - n. grand auriculaire
- 5 - rameaux dorsaux des nn. C3, C4 et C5
- 6 - n. ophtalmique
- 7 - n. maxillaire
- 8 - n. mandibulaire
- 9 - n. transverse du cou
- 10 - nn. supra-claviculaires

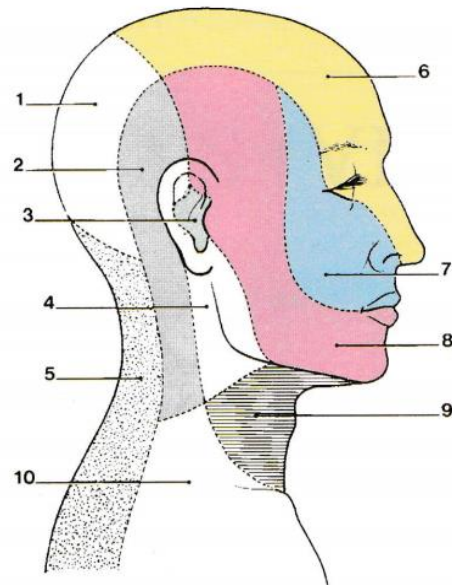


Figure 1: l'innervation sensitive de la face (1)

1.1. Nerf trijumeau (V)

C'est le principal nerf sensitif de la face et du crâne (dont les cavités nasales et buccales, ainsi que les dents) transmettant des stimuli, douloureux, thermiques et tactiles. Il contient des fibres motrices et des fibres sensitives. Il présente trois principales branches: ophtalmique, maxillaire, et mandibulaire. (1)

Le nerf ophtalmique est uniquement sensitif et se divise en 3 branches terminales, les nerfs lacrymal, frontal et naso-ciliaire (1) ;

Le nerf frontal innerve les téguments de la région frontale.

Le nerf naso-ciliaire innerve le sinus ethmoïdal, le sinus sphénoïdal et les méninges antérieures. Il se termine en deux branches, le nerf ethmoïdal antérieur (se divise en deux rameaux: rameau nasal interne latéral, destiné à la paroi latérale de la cavité nasale, et donne le rameau nasal externe pour la peau des ailes et de l'apex du nez, et rameau nasal interne médial destiné au septum nasal); et le nerf infratrochléaire, qui se termine en rameaux palpébraux pour les paupières. Il innerve aussi le sac lacrymal et la caroncule lacrymale.

Le nerf lacrymal traverse la glande lacrymale qu'il innerve et se termine dans la partie latérale de la paupière supérieure.

Les branches collatérales sont le nerf tentorial qui se ramifie sur la tente du cervelet et la partie postérieure de la faux du cerveau, et les rameaux méningés destinés au cavum trigéminal et au sinus caverneux. (1)

Le nerf maxillaire est uniquement sensitif, il innerve homolatéralement la joue, la gencive supérieure, les dents supérieures et la paupière inférieure.

Le ganglion ptérygo-palatin: Il donne de nombreuses branches, orbitaires, palatines, nasales et pharyngiennes. Les rameaux orbitaires apportent des fibres sensibles et autonomes à l'orbite, au sinus sphénoïdal et au sinus ethmoïdal. Le nerf grand palatin innerve la muqueuse du palais dur et les gencives situées en arrière de la 2ème prémolaire supérieure. Les nerfs petits palatins (au nombre de 2) innervent le palais mou et la tonsille palatine. Les nerfs nasaux latéraux postéro-supérieurs (6 environ) se destinent aux cornets nasaux supérieur et moyen, et aux cellules ethmoïdales postérieures. Le rameau nasal latéral postéro-inférieur innerve le cornet nasal inférieur, il peut naître du nerf grand palatin. Le nerf naso-palatin (ou incisif) innerve la partie antérieure du palais dur et le septum nasal. Le nerf pharyngien innerve la muqueuse du nasopharynx située en arrière de l'ostium pharyngien de la trompe auditive. (1)

Les branches collatérales: le rameau méningé moyen; deux rameaux destinés aux ganglions ptérygopalatins ; les rameaux orbitaires innervent les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal ; le nerf zygomatique ; les nerfs alvéolaires supérieurs se terminent en formant le plexus dentaire supérieur. (1)

La branche terminale ou nerf infra-orbitaire se divise en rameaux palpébraux inférieurs, nasaux externes, nasaux internes et labiaux supérieurs. (1)

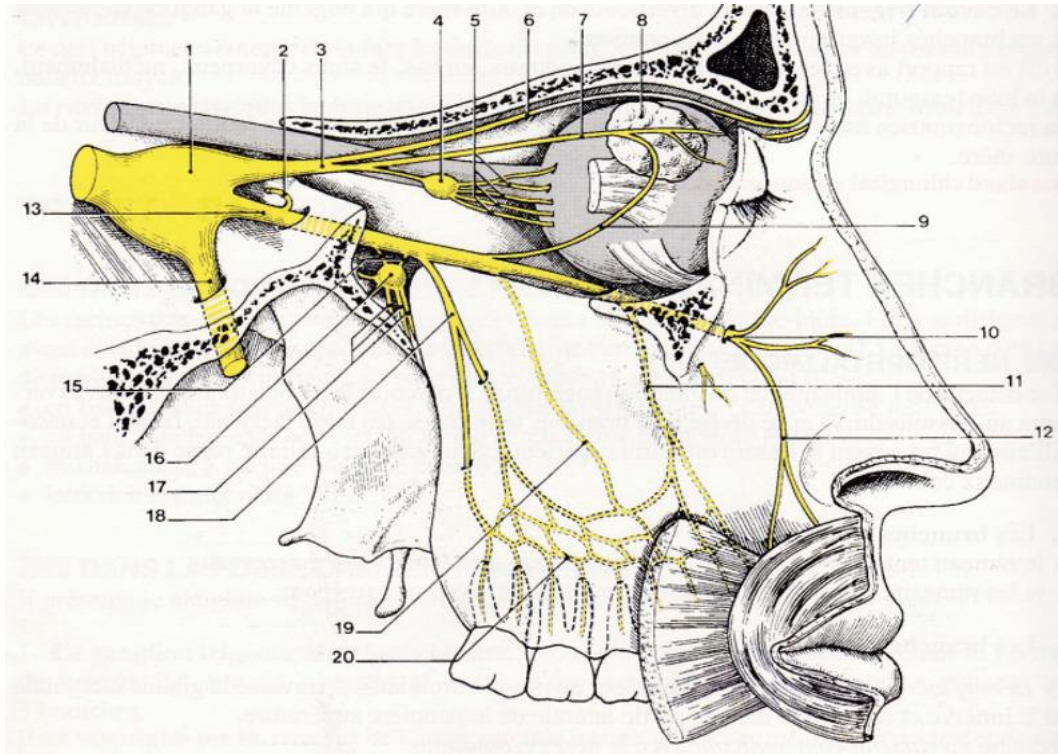


Figure 2: nerf maxillaire et ophtalmique (1)

- | | | |
|------------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| 1-ganglion trigéminale | 8-glande lacrymale | 15-nerfs ptérygo-palatins |
| 2-rameau méningé | 9-nerf zygomatique | 16-ganglio ptérygo-palatin |
| 3-nerf ophtalmique | 10-nerf infra-orbitaire | 17-nerfs grand et petit palatins |
| 4-ganglion ciliaire | 11-nerf alvéolaire supéro-ant. | 18-nerf alvéolaire supéro-post. |
| 5-nerfs ciliaires | 12-rameaux labiaux sup. | 19-nerf alvéolaire supéro-moyen |
| 6-nerf frontal | 13-nerf maxillaire | 20-plexus dentaire |
| 7-nerf lacrymal | 14-nerf mandibulaire | |

Le nerf mandibulaire est sensitif et moteur. C'est le plus gros des trois nerfs issus du trijumeau. Il innerve homolatéralement les dents et la gencive, inférieures, le conduit auditif externe et le tympan, la lèvre inférieure et le menton ainsi que la peau de la région de la branche montante de la mandibule, et les deux tiers antérieurs de la langue. Les fibres motrices innervent les muscles homolatéraux de la mastication.(2)

Les branches collatérales : Le rameau méningé innerve la dure-mère de la fosse crânienne moyenne ; Les rameaux ganglionnaires otiques ; Le nerf massétérique innerve le muscle masséter et l'articulation temporo-mandibulaire ; Les nerfs temporaux profonds ; Le nerf ptérygoïdien latéral et médial ; Le nerf buccal innerve le muscle buccinateur, il donne des

rameaux cutanés et des rameaux muqueux pour la muqueuse buccale et les gencives adjacentes aux 2e et 3e molaires inférieures. Le nerf auriculo-temporal donne: le nerf du méat acoustique externe, les nerfs auriculaires antérieurs, un rameau pour la membrane du tympan, des rameaux parotidiens, un rameau communicant avec le nerf facial, et se termine en branches temporales superficielles, qui innervent les téguments de la région temporale. (1)

Les branches terminales : Le nerf lingual volumineux, il donne: les rameaux de l'isthme du gosier, les rameaux communicants avec le nerf hypoglosse, les rameaux ganglionnaires submandibulaires et sublinguaux, il se termine en rameaux linguaux pour la muqueuse du plancher buccal et de la langue située en avant du sillon terminal ; Le nerf alvéolaire inférieur, il se termine en nerf mentonnier, il donne: le nerf mylo-hyoïdien, et le plexus dentaire inférieur qui donne les rameaux dentaires et gingivaux inférieurs. Le nerf mentonnier se divise en rameaux mentonniers pour les téguments du menton et en rameaux labiaux inférieurs pour la lèvre inférieure. (1)

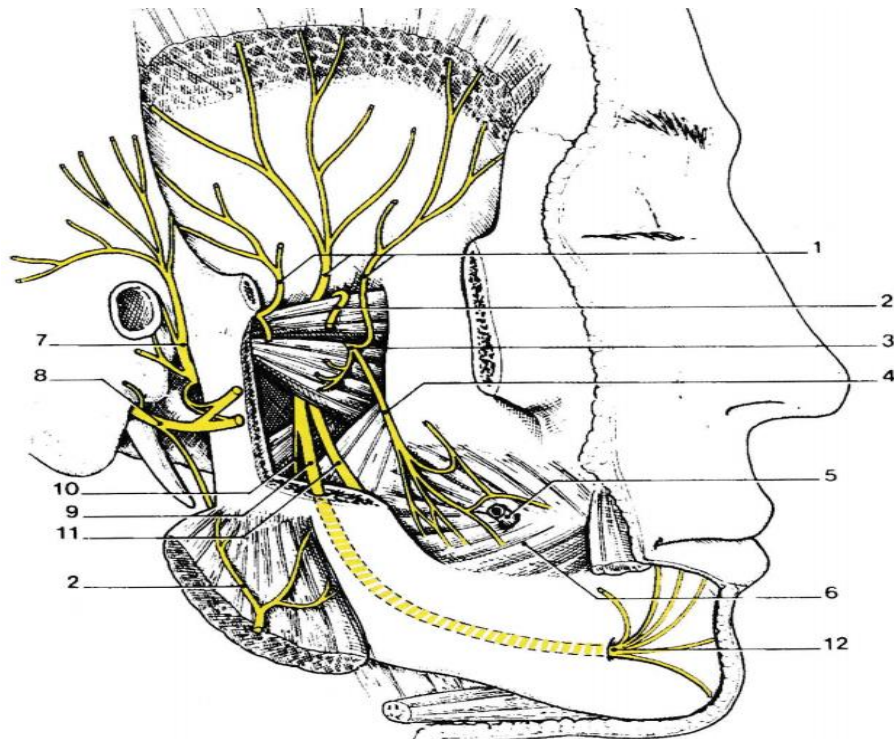


Figure 3: vue latérale du nerf mandibulaire (1)

1-nerfs temporaux profonds	5-conduit parotidien	9-nerf alvéolaire inf.
2-nerf massétérique	6-muscle buccinateur	10-nerf mylohyoïdien
3-nerf ptérygoïdien latéral	7-nerf auriculo-temporal	11-nerf lingual
4-nerf buccal	8-nerf facial	12-nerf mentonnier

1.2.Nerf facial (VII)

Le nerf facial est un nerf mixte comprenant le VII moteur, plus volumineux et le VII sensitif ou nerf intermédiaire, qui présente sur son trajet le ganglion géniculé.(1)

Fonction motrice : innerve tous les muscles peauciers de la face et contrôle ainsi la mimique.

Fonction sensitive : Il assure l'innervation sensitive du méat acoustique externe, du tympan et de la conque (zone de Ramsay-Hunt), par sa branche auriculaire.

Fonction sensorielle : Grâce au nerf intermédiaire, il assure la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de l'hémi-langue. La paralysie du facial entraîne une perte du gout et une hypoacousie (paralysie du muscle du stapès).

Fonction autonome : Par ses fibres parasympathiques, le nerf facial contrôle la sécrétion des glandes lacrymales, nasales, mandibulaires et sublinguales. Par les fibres sympathiques de la corde du tympan, le nerf facial contrôle la vasomotricité de la langue et des glandes salivaires.(1)

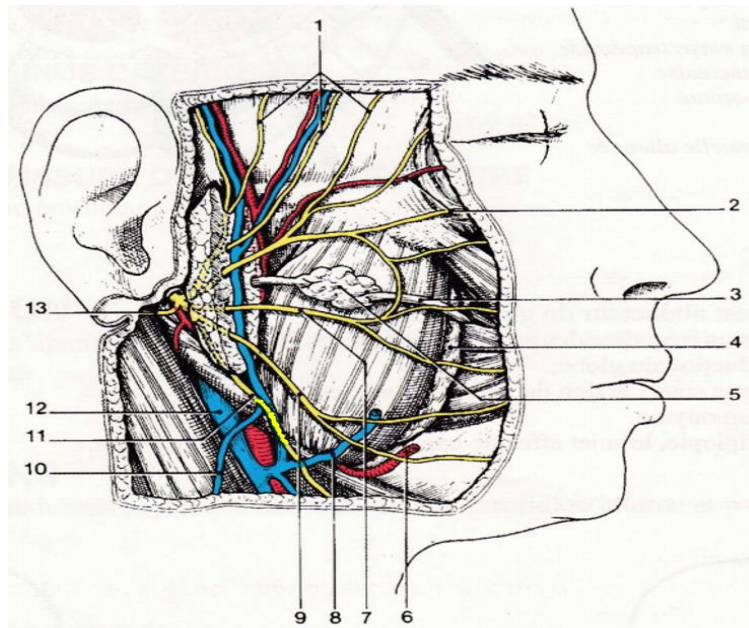


Figure 4: les branches terminales du nerf facial (1)

1-rameaux temporaux	6-artère faciale	10-veine jugulaire externe
2-rameaux zygomatiques	7-rameau buccal	11-rameau cervical
3-conduit parotidien	8-veine faciale	12-veine jugulaire interne
4-corps adipeux de la bouche	9-rameau mentonnier	13-nerf auriculaire postérieur
5-glandes parotides accessoires		

1.3.Nerf glossopharyngien (IX)

Le nerf glosso-pharyngien est un nerf mixte destiné à l'oreille moyenne, à la langue, à la parotide et au pharynx. Il est formé de deux troncs accolés, un tronc supérieur, sensitif, et un tronc inférieur, moteur. (1)

Fonction motrice concerne le temps pharyngien de la déglutition. Sa paralysie isolée entraîne la perte du réflexe de bâillement (réflexe pharyngien) et des troubles temporaires de la déglutition.

Fonction sensitive concerne la muqueuse du naso-pharynx, de la trompe auditive, de la caisse du tympan, de l'oropharynx, de l'isthme du gosier et du tiers postérieur de la langue. Son excitation au niveau de la muqueuse tympanique au cours d'un examen otoscopique provoque une toux réflexe et au niveau de la muqueuse pharyngienne, une nausée réflexe.

Fonction sensorielle contrôle la sensibilité gustative du tiers postérieur de la langue et de l'isthme du gosier.

Fonction autonome responsable de la sécrétion parotidienne et participe à la régulation de la tension artérielle grâce au nerf du sinus carotidien.(1)

Les branches collatérales sont représentés par: le nerf tympanique (ancien nerf de Jacobson); le rameau communicant avec le rameau auriculaire du nerf vague ; le nerf du sinus carotidien ; les rameaux pharyngiens destinés au muscle constricteur supérieur du pharynx, à la muqueuse pharyngienne et au plexus pharyngien (formé par des branches du IX, du X et du ganglion cervical supérieur) ; les rameaux tonsillaires destinés à la tonsille palatine; le nerf du muscle stylo-pharyngien; et le nerf du muscle stylo-glosse. (1)

Le nerf glosso-pharyngien se termine en rameaux linguaux destinés à la muqueuse du dos de la langue, postérieure au sillon terminal, aux papilles circumvallées, à l'épiglotte et aux plis glosso-épiglottiques latéraux. (1)

1.4.Nerf vague (X)

Le nerf vague est un nerf mixte, somatique et autonome, dont le territoire s'étend de la tête au pelvis. Il constitue une partie importante du système nerveux parasympathique. Après la naissance du nerf laryngé récurrent, le nerf vague devient un nerf autonome dont les branches se mêlent à celles des nerfs sympathiques pour constituer des nerfs viscéraux.(2)

Fonction motrice est très variée et concerne : la phonation, au niveau des cordes vocales ; le temps pharyngien de la déglutition, en élevant le voile du palais ; et des fonctions viscérales.

Fonction sensitive : son territoire sensitif comprend : une zone cutanée rétro-auriculaire et le méat acoustique externe ; la muqueuse du pharynx et du larynx (c'est le point de départ du réflexe tussigène protecteur des voies aériennes).

Fonction autonome : Le vague assure la motricité des muscles lisses des organes thoraciques et abdominaux ainsi que leur sécrétion glandulaire (à l'exception du côlon gauche et du rectum).(1)

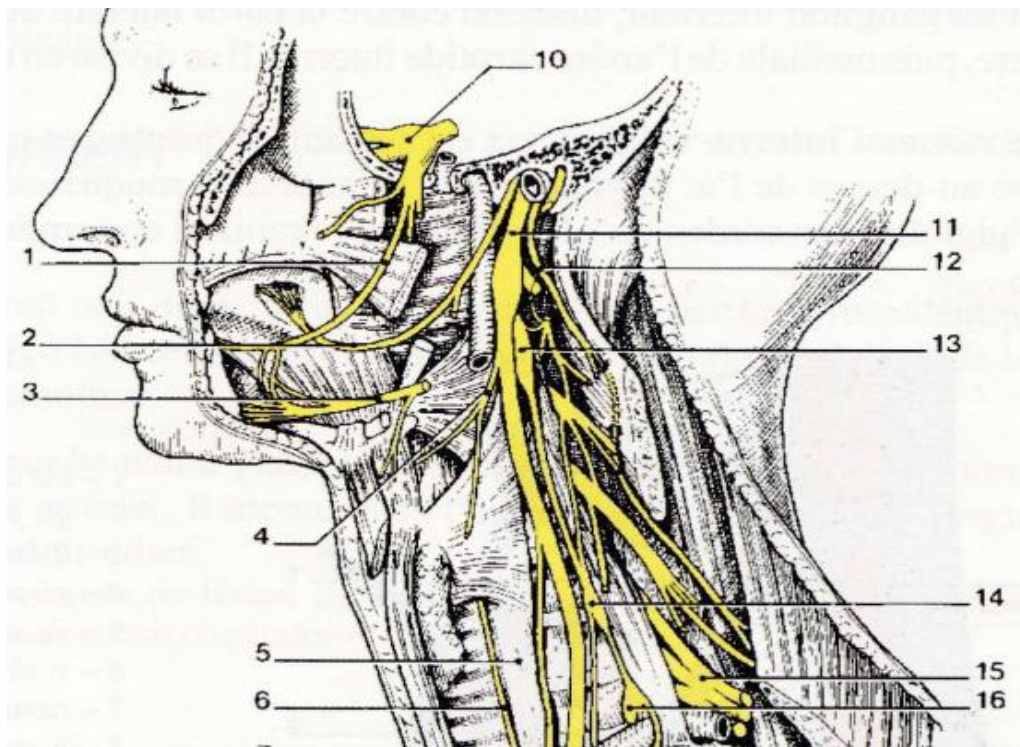


Figure 5: *nerf vague gauche (1)*

- | | | |
|---|--------------------------|------------------------------|
| 1-nerf lingual | 2-nerf glosso-pharyngien | 3-nerf hypoglosse |
| 4-nerf laryngé sup. | 5-œsophage | 6-nerf laryngé récurrent |
| 10-ganglion trigéminal | 11-nerf vague gauche | 12-rameau du nerf accessoire |
| 13-14-16-ganglion cervical sup. moyen et inf. | | 15-plexus branchial |

On note parmi les branches collatérales du nerf vague, en plus du rameau méningé, le nerf du sinus carotidien, et les nerfs cardiaques cervicaux :

Le rameau auriculaire innerve la face crânienne de l'auricule, la paroi inférieure du méat acoustique externe et la partie adjacente du tympan.

Les rameaux pharyngiens qui forment avec les branches du tronc sympathique cervical et le nerf glosso-pharyngien, le plexus pharyngien. La partie vagale du plexus pharyngien innerve les muscles du pharynx (excepté le muscle stylo-pharyngien, innervé par le IX) et les muscles du voile du palais (excepté le muscle tenseur du voile du palais, innervé par le V3).

Le nerf laryngé supérieur se divise en deux rameaux, interne et externe. Le rameau interne est sensitif et volumineux, il innerve la muqueuse du larynx, du dos de la langue, de l'épiglotte et des cordes vocales. Il donne le rameau communicant avec le nerf laryngé inférieur. Le rameau externe est un nerf mixte, il innerve le muscle crico-thyroïdien, le muscle constricteur inférieur du pharynx et la muqueuse laryngée voisine.

Le nerf laryngé récurrent se termine en nerf laryngé inférieur, s'anastomose avec le rameau interne du laryngé supérieur et innerve la muqueuse laryngée sous-jacente aux cordes vocales.(1)

1.5.Plexus cervical

Le plexus cervical est destiné aux muscles antéro-latéraux du cou, au diaphragme, à la peau des régions cervicale et supéro-latérale du thorax. Il est constitué des rameaux ventraux des nerfs cervicaux C1 à C4 et des arcades anastomotiques qui les unissent. Parmi ses branches collatérales :

Le nerf petit occipital: Il est sensitif et formé de neurofibres de C2 et parfois de C3. Il innerve la peau de la région mastoïdienne et celle adjacente de l'auricule.

Le nerf grand auriculaire: Il est sensitif et formé de neurofibres de C3. Près de l'auricule, il se divise en deux rameaux : un rameau antérieur pour innerver les téguments recouvrant la glande parotide; et un rameau postérieur pour les téguments mastoïdiens et la partie adjacente de l'auricule.

Le nerf transverse du cou: Il est sensitif et formé de neurofibres de C2 et C3. Il se divise en rameaux supérieurs qui innervent la peau du trigone submandibulaire et s'anastomosent

avec le nerf facial; et rameaux inférieurs traversent le muscle platysma et innervent la peau de la région antéro-inférieure du cou.

Les nerfs supraclaviculaires: Ils sont sensitifs et formés de neurofibres de C3 et C4. (1)

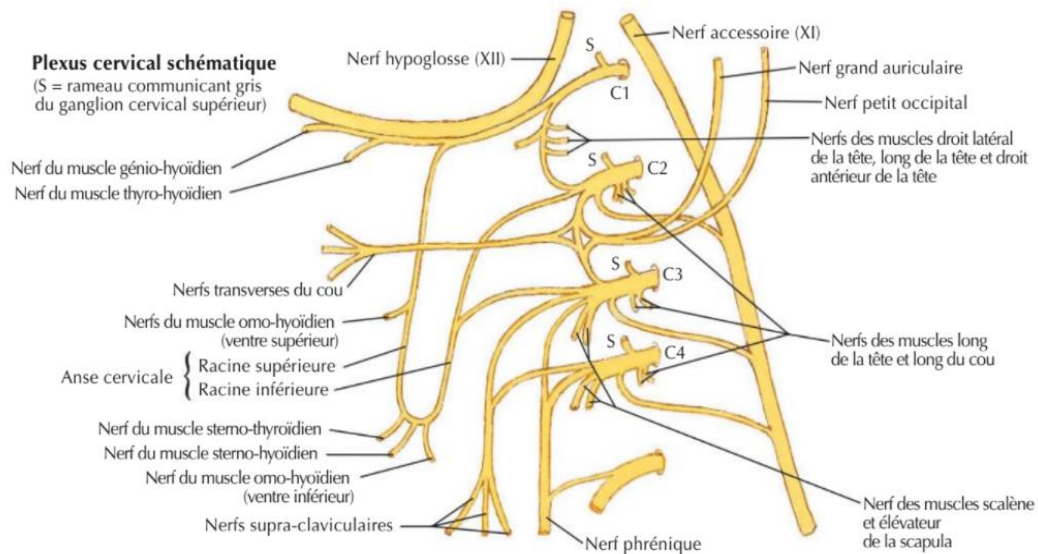


Figure 6: plexus cervical

2. L'oreille

L'oreille est divisée en trois parties distinctes : l'oreille externe, l'oreille moyenne (caisse du tympan) et l'oreille interne. À l'exception du pavillon de l'oreille, les structures qui forment l'oreille sont encloses dans la portion pétreuse de l'os temporal. (2)

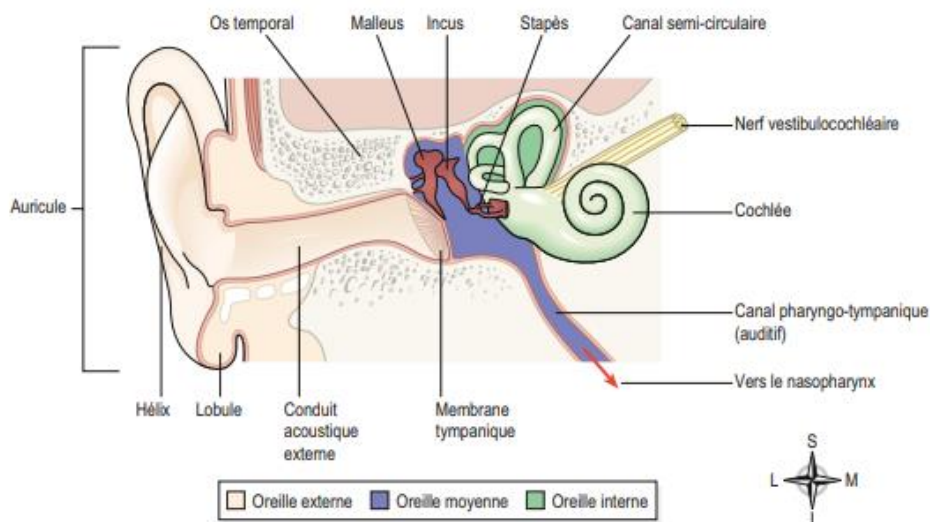


Figure 7: les parties de l'oreille (2)

L'oreille externe comprend le pavillon de l'oreille et le conduit auditif externe. Le CAE est recouvert de follicules pileux et de glandes produisant du cérumen qui fournit une barrière protectrice et un environnement acide et inhibe la croissance bactérienne et fongique.

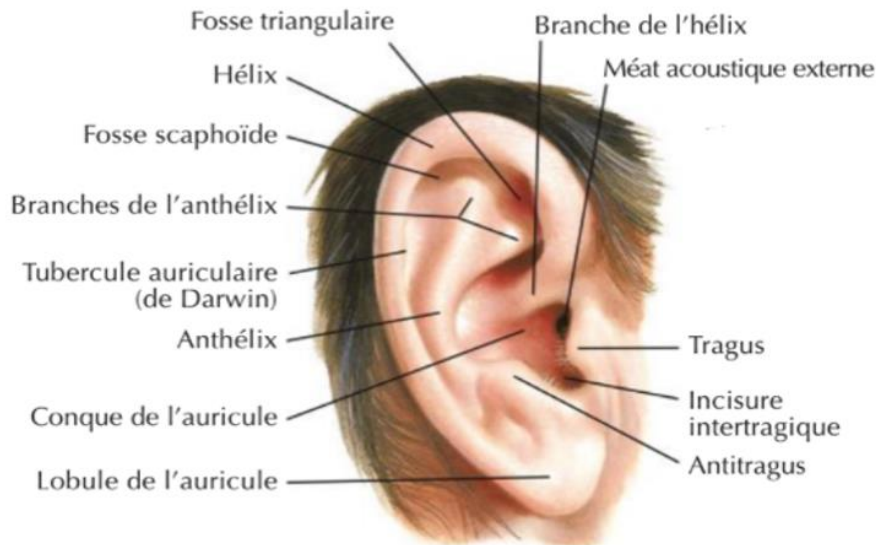


Figure 8: auricule droit (3)

L'oreille moyenne constitue l'appareil de transmission et d'adaptation aux vibrations sonores. C'est une cavité remplie d'air, elle comprend: la cavité tympanique, la membrane tympanique, la trompe auditive et les annexes mastoïdiennes. (4)

La trompe d'Eustache : est un canal ostéo-cartilagineux qui relie la cavité tympanique à la partie nasale du pharynx. Long d'environ 4 cm, il est bordé par un épithélium cilié. Elle comprend deux parties, osseuse et cartilagineuse, unies par l'isthme tubaire. Elle s'ouvre à ses extrémités par les ostiums tympanique et pharyngien. Elle est normalement fermée mais, quand la pression de part et d'autre de la membrane tympanique devient inégale, elle est ouverte par la déglutition ou par le bâillement, et de l'air pénètre dans les oreilles, rendant à nouveau égales les pressions. (4)

Outre l'égalisation de la pression et la ventilation de l'oreille moyenne, la trompe auditive a pour fonction, la clairance des sécrétions de l'oreille moyenne, par une action péristaltique musculaire et par les mouvements mucociliaires, et la protection de l'oreille moyenne contre les sons et contre l'afflux des agents pathogènes. Elle est plus courte, plus large et plus horizontale chez les nourrissons, ce qui facilite la transmission de l'otopathogène à l'oreille moyenne.

Chaîne des osselets : trois très petits os (Marteau, Enclume, Etrier) de quelques millimètres s'étendant de la membrane tympanique à la fenêtre du vestibule. Ils forment une série d'articulations, étant mobilisables l'un sur l'autre et sur la paroi médiale de la caisse, au niveau de la fenêtre ovale.(2)

Les annexes mastoïdiennes sont des cavités creusées dans la partie mastoïdienne de l'os temporal. Elles comprennent: l'aditus ad antrum (canal étroit unissant l'antra mastoïdien au récessus épitympanique de la caisse du tympan), l'antra mastoïdien, les cellules mastoïdiennes et tympaniques (situées dans la paroi inférieure de la caisse du tympan). (4)

L'oreille interne, ou labyrinthe de l'oreille, contient les organes de l'audition et de l'équilibre. On lui décrit généralement deux parties, le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux. Le labyrinthe osseux est délimité par le périoste. Dans le labyrinthe osseux, le labyrinthe membraneux est suspendu dans un liquide aqueux appelé périlymphe. Le labyrinthe membraneux est rempli d'endolymphe. Elle est divisée en trois régions principales : le vestibule, qui contient l'utricule et le saccule ; les trois canaux semi-circulaires ; et la cochlée. (2)

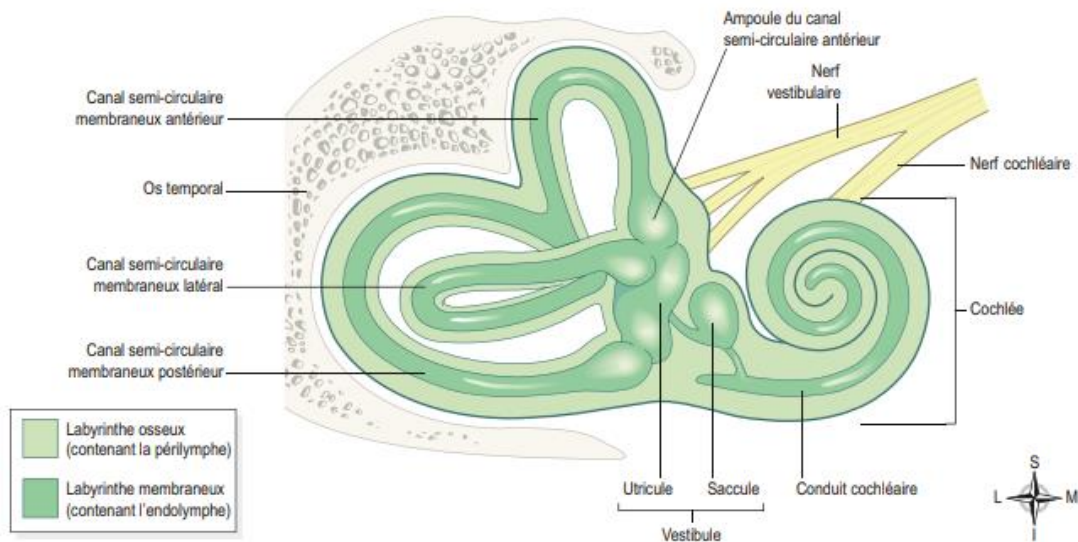


Figure 9: Oreille interne. Le labyrinthe membraneux dans le labyrinthe osseux (2)

L'innervation sensitive de l'oreille :

L'oreille bénéficie d'une innervation sensitive complexe. Les nerfs concernés sont le nerf intermédiaire (VII bis), le nerf auriculo-temporal (V3), les racines C2 et C3 du plexus cervical, le glossopharyngien (IX) et le vague (X). (5)

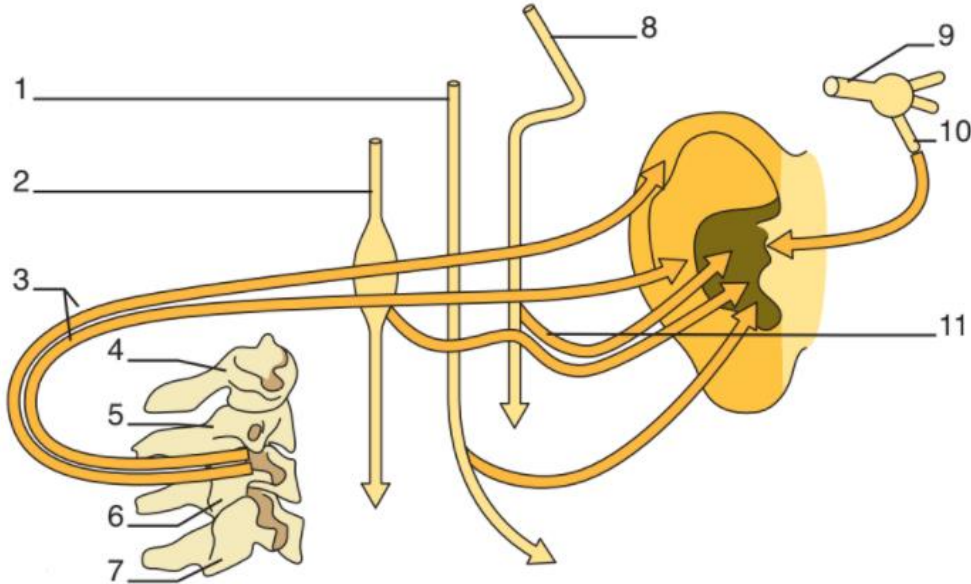


Figure 10: Innervation sensitive de la région auriculaire

1. Nerf glossopharyngien ; 2. Nerf vague ; 3. Plexus brachial ; 4, 5, 6, 7. Première, deuxième, troisième et quatrième cervicales, respectivement ; 8. Nerf facial ; 9. Nerf trijumeau ; 10. troisième branche du trijumeau ; 11. Nerf intermédiaire.

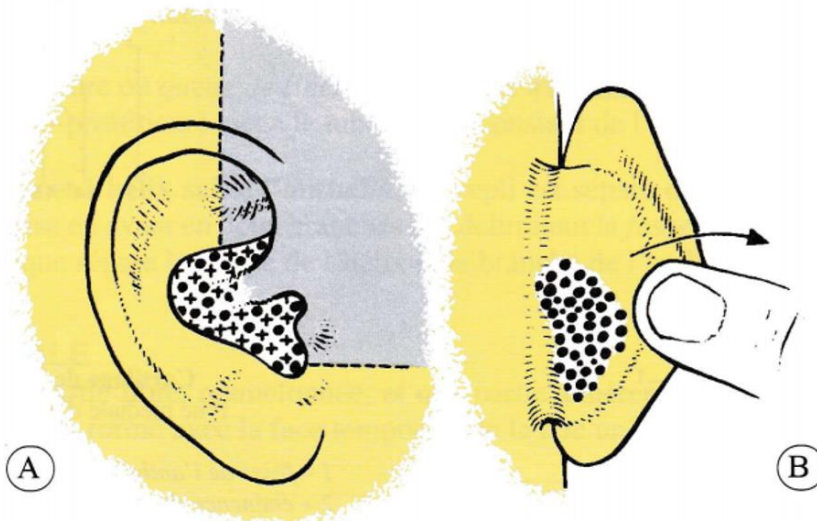


Figure 11: Innervation de l'auricule: A= face latérale ; B= face médiale ; En jaune = petit nerf occipital ; En gris = nerf auriculo-temporal ; points= nerf X ; Croix= nerf VII. (1)

Le nerf auriculo-temporal assure l'innervation sensitive de la partie antérosupérieure du pavillon jusqu'au tragus, de la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe, et parfois de la racine de l'anthélix. Le VII bis assure l'innervation sensitive du méat acoustique externe, de la face externe du tympan et de la conque (zone de Ramsay-Hunt). La branche auriculaire du X s'anastomose avec des branches du IX et du VII assurant l'innervation de la conque, la paroi postéro-inférieure du méat acoustique externe et la partie adjacente du tympan, ainsi qu'une petite portion de la partie postérieure du pavillon et de la partie adjacente de la mastoïde. Le grand nerf auriculaire et le petit nerf occipital, branches du plexus cervical innervent la peau de la région mastoïdienne et celle adjacente de l'auricule (la partie postéro-inférieure du pavillon, du CAE et du lobule). L'innervation de la muqueuse de l'oreille moyenne provient du plexus tympanique formé des rameaux du nerf tympanique (IX) et des nerfs carotico-tympaniques supérieur et inférieur issus du plexus carotidien. (1), (5)

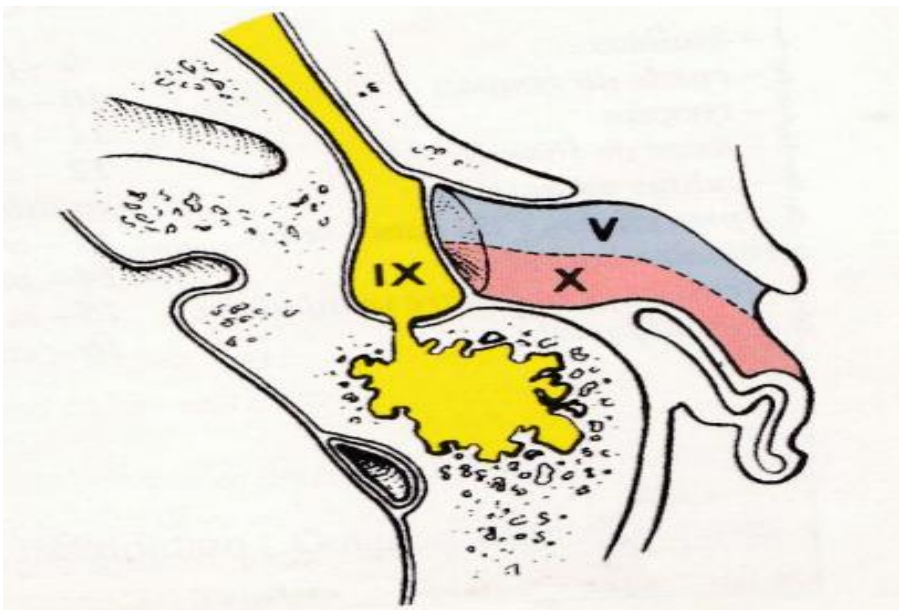


Figure 12: Schématisation de l'innervation du méat acoustique externe et de l'oreille moyenne en coupe axiale. (1)

3. Les cavités naso-sinusiennes

La cavité nasale est la première des voies respiratoires ; il s'agit d'une grande cavité irrégulière divisée en deux cavités égales par un septum (cloison). La partie postérieure, osseuse, du septum est formée par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer. En avant, la cloison est faite d'un cartilage hyalin (le cartilage septal). Le toit est formé par la lame criblée de l'os ethmoïde, l'os sphénoïde (avec le sinus sphénoïdal) en arrière, l'os frontal (avec le sinus frontal) et les os nasaux en avant. Le plancher est constitué par le toit de la cavité buccale, fait du palais dur en avant et du palais mou en arrière (fait de muscles non soumis à la volonté). La paroi médiale est représentée par le septum nasal. Les parois latérales sont constituées par le maxillaire, l'ethmoïde et le cornet nasal inférieur. La paroi postérieure est formée par la paroi postérieure du pharynx. Les orifices narinaires antérieurs sont, les ouvertures de la cavité nasale vers l'extérieur. Les orifices narinaires postérieurs (les choanes), en arrière, font communiquer la cavité nasale avec le nasopharynx. (2)

Les sinus paranasaux sont des cavités dans des os de la face et du crâne, qui contiennent de l'air. Ils communiquent avec la cavité nasale par de très petites ouvertures, les ostiums. Ils sont bordés par une muqueuse en continuité avec celle de la cavité nasale. Les principaux sont :

-le sinus maxillaire dans chaque partie latérale, situé dans le corps du maxillaire, est le plus grand des sinus paranasaux. C'est une cavité pyramidale.

-les sinus frontaux au nombre de deux, droit et gauche, ils sont situés dans la partie médiale des arcades sourcilières, et peuvent s'étendre dans la paroi supérieure de l'orbite. De forme pyramidale triangulaire, leur apex inférieur s'ouvre dans la partie antérieure du méat moyen, ou par un conduit fronto-nasal, dans l'infundibulum ethmoïdal.

-Les sinus sphénoïdaux dans le toit, situés dans le corps du sphénoïde, ils sont séparés par le mince septum sphénoïdal, souvent dévié latéralement.

-le sinus ethmoïdal à la partie supérieure de chaque paroi latérale. Chaque sinus ethmoïdal, situé dans un labyrinthe ethmoïdal, est constitué de nombreuses petites cavités communicantes entre elles, les cellules ethmoïdales. On distingue, selon leur topographie, les cellules ethmoïdales antérieures, moyennes, et postérieures.(4)

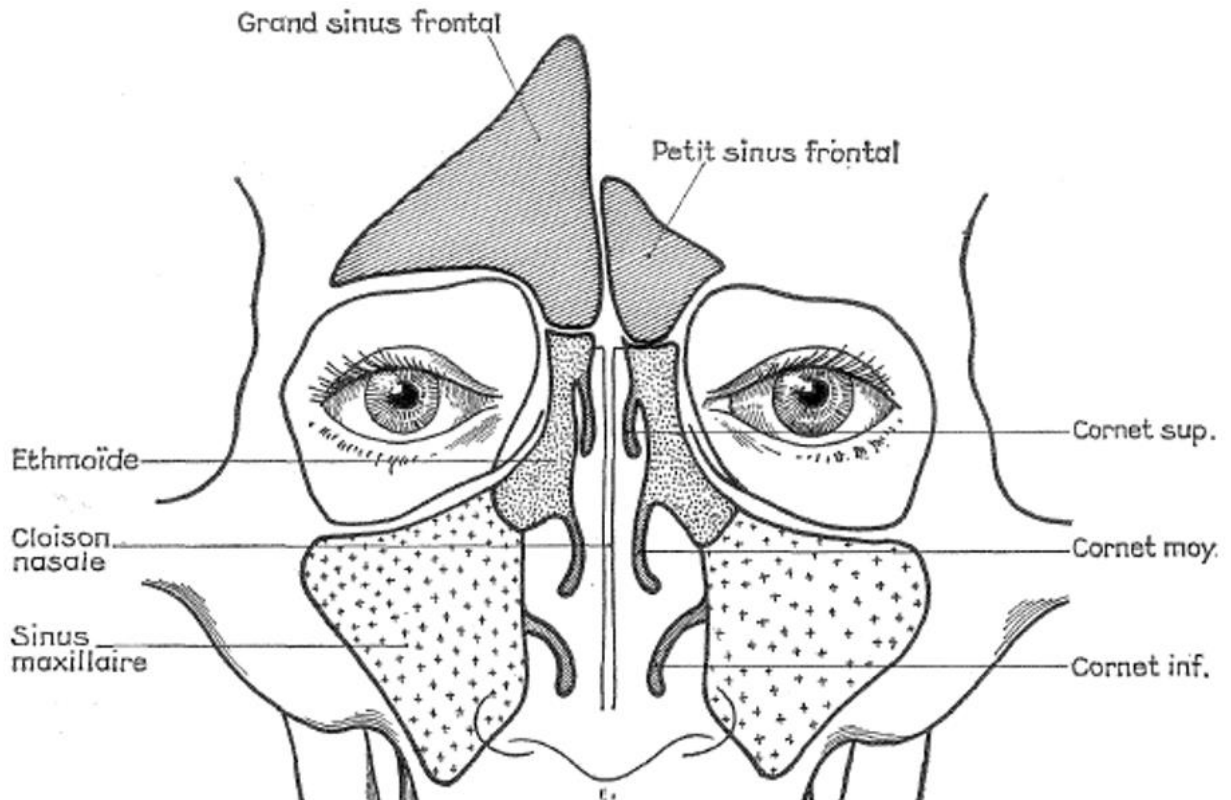


Figure 13: sinus paranasaux coupe frontale

L'innervation sensitive dépend du nerf trijumeau (V), elle est assurée par le nerf nasociliaire (V1) qui innerve le sinus ethmoïdal, le sinus sphénoïdal, et donne le nerf ethmoïdal antérieur destiné à la paroi latérale de la cavité nasale, à la peau des ailes et de l'apex du nez, et au septum nasal; le ganglion ptérygopalatin (V2) donne des rameaux orbitaires qui apportent des fibres sensibles au sinus sphénoïdal et au sinus ethmoïdal, les nerfs nasaux latéraux postéro-supérieurs destinés aux cornets nasaux supérieur et moyen, et aux cellules ethmoïdales postérieures, le rameau nasal latéral postéro-inférieur innerve le cornet nasal inférieur, et le nerf naso-palatin qui innerve le septum nasal. (1)

4. Le pharynx

C'est un conduit musculo-aponévrotique, interposé entre la voie digestive et la voie aërifère, et dans lequel s'ouvre la trompe auditive. Il est situé en arrière de la cavité nasale, de la cavité buccale et du larynx, et en avant du rachis cervical. Long d'environ 14 cm et en forme d'entonnoir évasé en haut, dilaté dans sa partie moyenne et rétréci en bas, il fait communiquer la cavité buccale avec l'œsophage et les fosses nasales avec le larynx. Il sert à la déglutition, la respiration et la phonation. Il participe aussi à l'audition. (2)

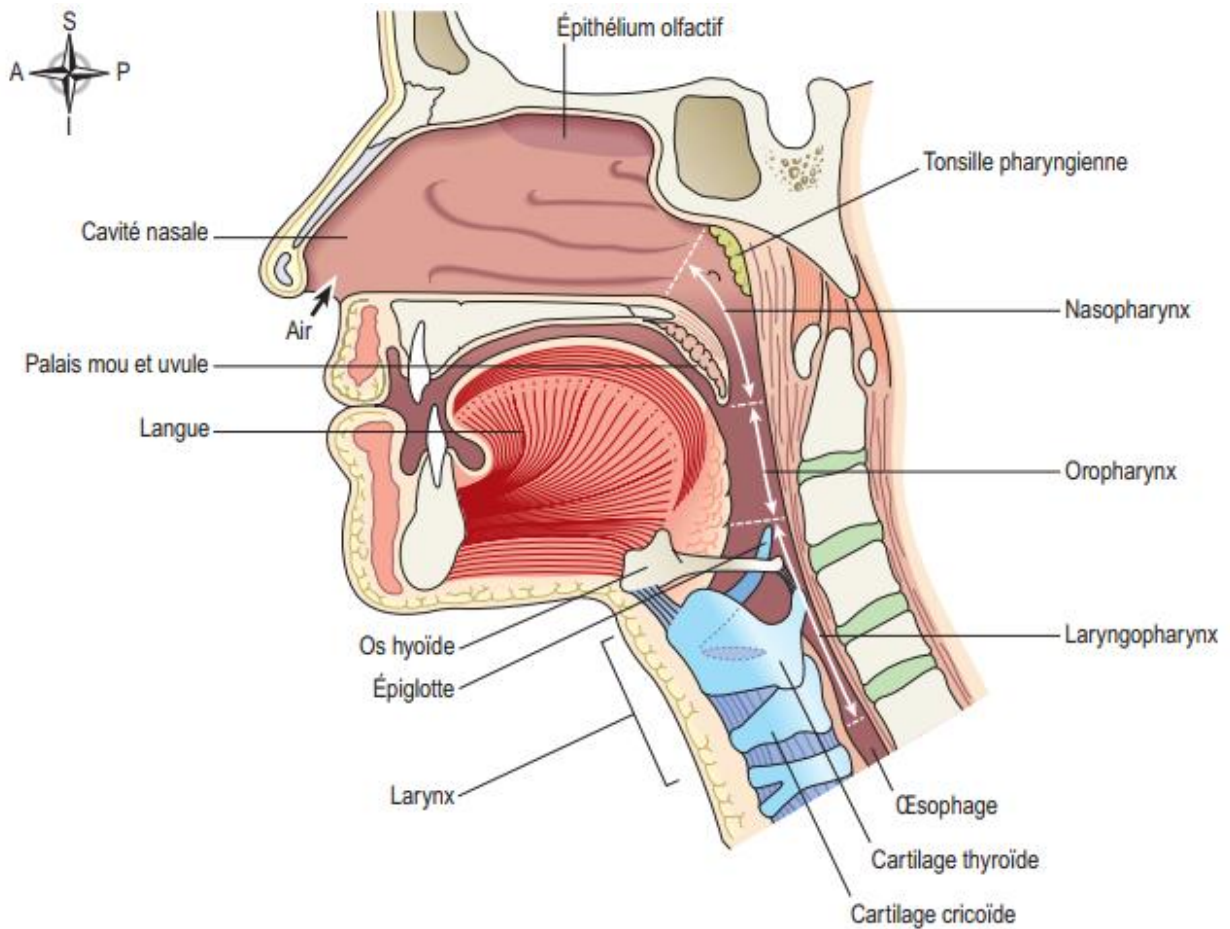


Figure 14:voies aéro-digestives supérieures (2)

On distingue pour le pharynx trois portions de haut en bas :

Nasopharynx : La partie supérieure du pharynx (encore appelée rhinopharynx, cavum) est située derrière le nez, au-dessus du niveau du palais mou. Chaque paroi latérale présente l'orifice de la trompe auditive, conduisant à l'oreille moyenne homolatérale. La paroi postérieure présente les tonsilles pharyngiennes (adénoïdes), faites de tissu lymphoïde, et s'atrophiant progressivement après l'âge de 7 ans. Il est en continuité en bas avec l'oropharynx par l'isthme pharyngien.

Oropharynx : La partie orale du pharynx siège derrière la bouche, et va de la hauteur du palais mou jusqu'au niveau de la partie supérieure du corps de la troisième vertèbre cervicale. Chaque partie latérale du pharynx se continue avec le palais mou et forme deux replis (piliers de l'amygdale). Entre chaque paire de replis se trouve une tonsille palatine (ou amygdale). Durant la déglutition, le palais mou et l'uvule (ou luvette) sont poussés vers l'avant, ce qui ferme la cavité nasale et évite que de la nourriture pénètre.

Laryngopharynx : C'est la portion du pharynx située entre l'épiglotte et l'orifice supérieur de l'œsophage (au niveau de C6). C'est sur sa paroi antérieure que s'ouvre l'entrée du larynx. (2)

L'innervation sensitive du pharynx est essentiellement sous la dépendance des nerfs vague (X) et glosso-pharyngien (IX) qui forment le plexus pharyngien. L'innervation sensitive est différente pour chaque région : le rameau pharyngien du nerf maxillaire (V2) innerve la muqueuse du nasopharynx située en arrière de l'ostium pharyngien de la trompe auditive. Le rameau lingual du nerf mandibulaire (V3) innerve l'isthme du gosier. Le nerf glossopharyngien innerve la muqueuse du nasopharynx, de l'oropharynx, de l'isthme du gosier, du tiers postérieur de la langue, et les tonsilles palatines. Le nerf vague (X) assure l'innervation du laryngopharynx.(2), (1)

5. Le larynx

Le larynx est un organe médian situé à la partie antérieure et moyenne du cou, en avant du rachis cervical (dont il est séparé par le laryngopharynx) et en arrière des muscles sous-hyoïdiens. Il est suspendu en haut à l'os hyoïde et relié en bas à la trachée. Il est bordé latéralement par la thyroïde et le paquet vasculaire du cou. Il mesure environ 5 cm de haut sur 4 cm de large. C'est un organe mobile il s'élève de 2 cm lors de la déglutition. Il est formé par

l'assemblage de pièces cartilagineuses articulées entre elles et mues par un système musculaire, l'ensemble étant recouvert de muqueuse. C'est à la fois un conduit aérifère et l'organe de la phonation. (2)

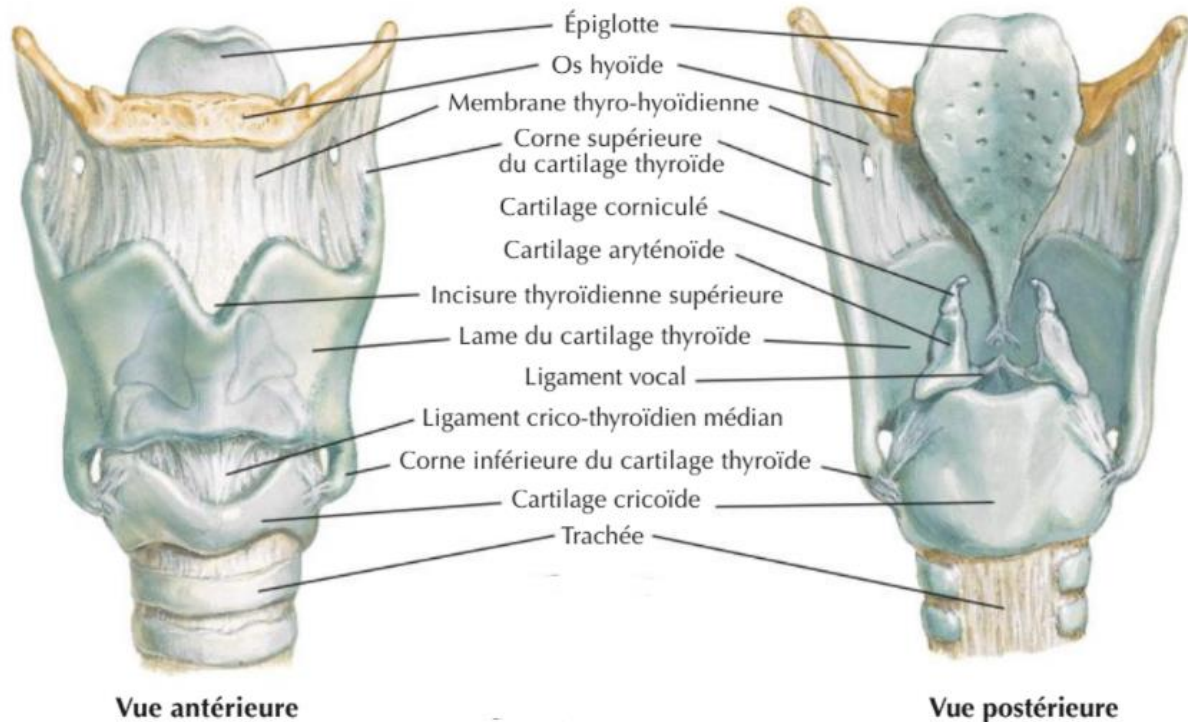


Figure 15: vue antérieure et postérieure du larynx montrant ces différentes parties (3)

La configuration externe du larynx :

Face antérieure : Elle est constituée de haut en bas par : la membrane thyro-hyoïdienne, le cartilage thyroïde, la membrane crico-thyroïdienne recouverte par les muscles crico-thyroïdiens, le cartilage cricoïde, et la membrane crico-trachéale.

Face postérieure : Elle constitue la face antérieure de la portion laryngée du pharynx, et présente de haut en bas : l'épiglotte ; l'orifice supérieur du larynx dans la paroi antérieure du pharynx ; la saillie cylindroïde (face postérieure des cartilages aryténoïdes et cricoïdes recouverts par les muscles aryténoïdiens cricoaryténoïdiens postérieurs) ; latéralement à cette saillie : gouttière pharyngolaryngée. (4)

La configuration interne du larynx : deux paires de replis muqueux s'étendent médialement depuis les parois latérales de la cavité laryngée :

- Pli vestibulaires : ils constituent les fausses cordes vocales (ou cordes vocales supérieures) et forment la fente vestibulaire. Leur bord libre, épaissi, contient le ligament vestibulaire.

- Pli vocaux, ou cordes vocales vraies : ils sont situés caudalement et médialement par rapport aux précédents. Leur bord libre contient le ligament vocal, tendu de l'angle du cartilage thyroïde au processus vocal du cartilage aryténoïde. Les 2 plis vocaux forment une petite ouverture triangulaire : la fente glottique. (4)

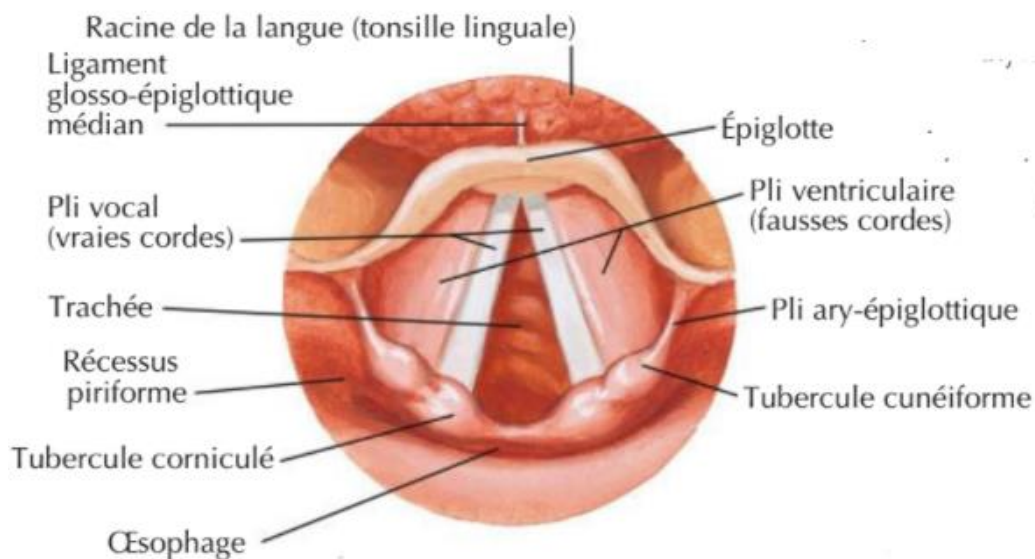


Figure 16: larynx normal en inspiration (3)

Les trois régions du larynx :

- Le vestibule (étage supérieur) : limité en haut par l'orifice supérieur du larynx et en bas par la face supérieure des replis vestibulaires.

- La glotte (l'étage moyen) : très étroite, se situe entre les replis vestibulaires en haut et les plis vocaux en bas. De chaque côté, la muqueuse bombe latéralement entre le ligament vocal et le ligament vestibulaire, formant un espace distendu en forme de poche : le ventricule laryngé, qui se continue en haut et en avant par un prolongement tubulaire : le saccule laryngé dans les parois duquel se trouvent des glandes muqueuses qui lubrifient les cordes vocales.

- L'espace infra-glottique (étage inférieur) : limité en haut par la face inférieure des plis vocaux et en bas par l'ouverture inférieure du larynx. (4)

L'innervation sensitive du larynx : elle est assurée par des branches du nerf vague. (1)

- Le nerf laryngé supérieur naît du ganglion inférieur du X. Il donne une branche interne (sensitive) qui perfore la membrane thyro-hyoïdienne et se distribue à la muqueuse laryngée sus-glottique, l'épiglotte et les cordes vocales ; et une branche externe (mixte) qui se termine en traversant la membrane crico-thyroïdienne. Il est sensitif pour toute la muqueuse laryngée.

- Le nerf laryngé récurrent se termine en nerf laryngé inférieur, s'anastomose avec la branche interne du nerf laryngé supérieur et innerve la muqueuse laryngée sous-jacente aux cordes vocales.

6. La cavité buccale

La bouche constitue la portion initiale de l'appareil digestif. Elle est destinée d'une part à la mastication, à la gustation et à l'insalivation des aliments, et d'autre part, à l'articulation des sons. La cavité orale est divisée par les arcades dentaires en deux parties, le vestibule oral (entre les gencives et les joues) et la cavité orale propre. (4)

La bouche est limitée en avant par les lèvres ; en arrière elle est en continuité avec l'oropharynx ; latéralement par les muscles des joues ; en haut par le palais dur osseux et le palais mou musculaire ; et en bas par la langue et les tissus mous du plancher de la bouche. Elle est bordée par une membrane muqueuse contenant de petites glandes sécrétant du mucus. (2)

L'uvule (ou lchette) est un repli musculaire incurvé, pendant du milieu du bord libre du palais mou. Quatre replis de membrane muqueuse naissent de l'extrémité supérieure de l'uvule. Le repli postérieur de chaque côté constitue l'arc palatopharyngien, le repli antérieur forme de chaque côté l'arc palatoglosse. Une amygdale palatine est située de chaque côté entre ces deux arcs.(2)

La langue est composée de muscle volontaire. Elle est attachée par sa base à l'os hyoïde, et un repli de la membrane muqueuse recouvrant sa face inférieure (frein de la langue), la rattache au plancher de la bouche. Sa surface supérieure consiste en un épithélium pavimenteux stratifié, avec de nombreuses papilles, beaucoup d'entre elles contiennent les récepteurs sensitifs pour le sens du goût, dans les bourgeons du goût. (2)

Innervation sensitive de la cavité buccale:

Elle est sous la dépendance du nerf trijumeau. La branche maxillaire (V2) donne : le nerf grand palatin qui innerve la muqueuse du palais dur et les gencives situées en arrière de la 2ème prémolaire supérieure, les nerfs petits palatins qui innervent le palais mou et la tonsille palatine, et le nerf naso-palatin qui innerve la partie antérieure du palais dur. La branche mandibulaire (V3) donne : le nerf buccal qui innerve la muqueuse buccale et les gencives adjacentes aux 2e et 3e molaires inférieures, et le nerf lingual qui innerve la muqueuse du plancher buccal et de la langue située en avant du sillon terminal. La partie de la langue située en arrière du sillon terminal est innervée par le nerf glosso-pharyngien et par les rameaux laryngés du nerf vague, pour les plis glosso-épiglottiques. (1)

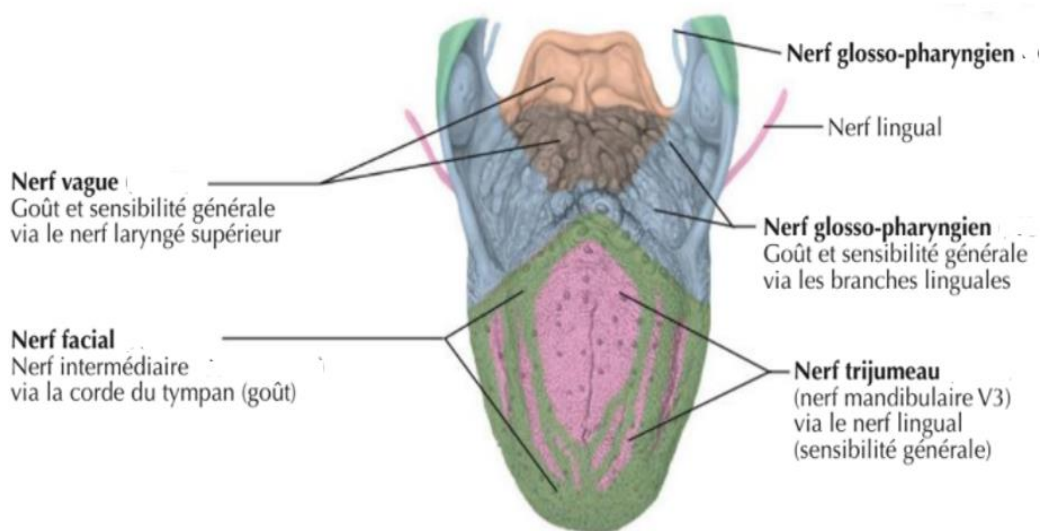


Figure 17: l'innervation sensitive et gustative de la langue (3)

7. Les glandes salivaires

Les glandes salivaires sont destinées à la sécrétion de la salive qui est une aide à la mastication, à la digestion et à la protection de la muqueuse orale. Elles comprennent les glandes salivaires mineures et majeures. Les glandes salivaires mineures sont des petites glandes dispersées dans la muqueuse et la sous-muqueuse de la cavité orale. Elles s'ouvrent directement par de courts conduits dans la cavité orale. Les glandes salivaires majeures siègent loin de la cavité orale et sont reliées à elle par un conduit excréteur propre. Elles sont au nombre de trois glandes paires, qui sont par ordre de grosseur : les glandes parotides, submandibulaires et sublinguales.(4)

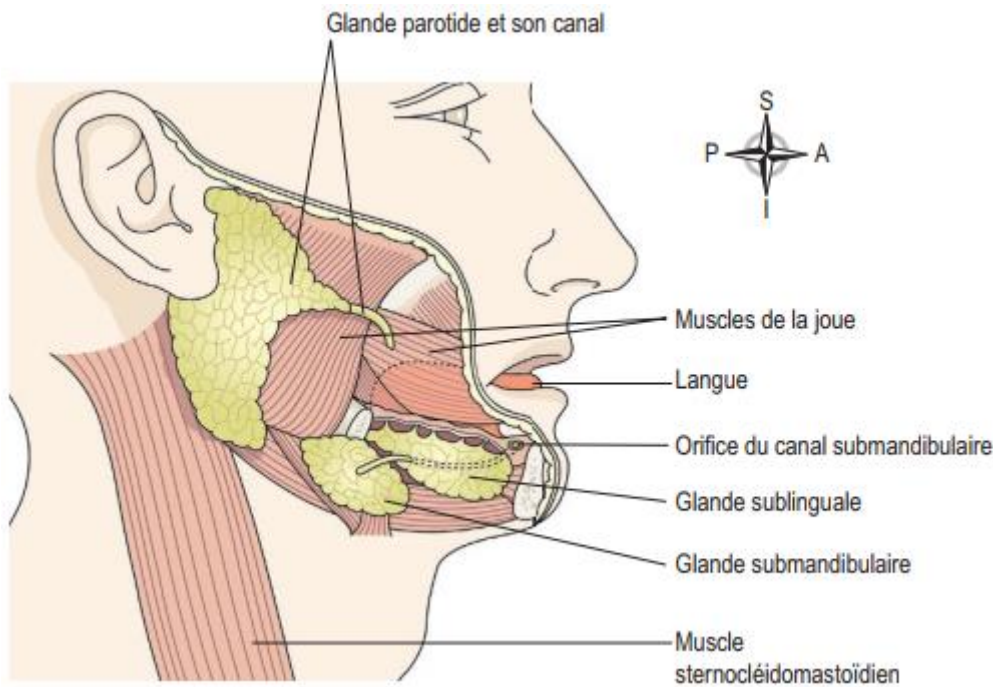


Figure 18: position des glandes salivaires (2)

La glande parotide :

Elle est la plus volumineuse des glandes salivaires. De forme pyramidale, elle possède un apex et des faces : supérieure, latérale, antérieure et postéro-médiale. Elle est superficielle et située au-dessous et en avant du méat acoustique externe, et en arrière de la branche de la mandibule. Le conduit parotidien, long de 5 cm environ, émerge du bord antérieur de la parotide, pour s'ouvrir dans le vestibule oral au niveau de la papille parotidienne, une saillie de la muqueuse orale située en regard de la deuxième molaire supérieure. Les nerfs proviennent du nerf auriculo-temporal (V3).(4)

La glande submandibulaire :

Elle est de forme irrégulière avec une partie superficielle située dans la région submandibulaire, et une partie profonde située contre la face médiale de la base de la mandibule. Le conduit submandibulaire long de 4 à 5 cm, il est constitué de la fusion de plusieurs ductules. Il émerge de la face médiale de la glande. Il glisse sous la muqueuse buccale et s'ouvre au sommet de la caroncule linguale. Les nerfs proviennent du nerf lingual (V3).(4)

La glande sublinguale :

Elle est ovoïde et située sur le plancher oral de chaque côté du frein de la langue. Sa face latérale repose sur la fossette sublinguale de la mandibule. Sa face médiale répond aux muscles, longitudinal inférieur et génio-glosse. Entre la glande et les muscles glissent le conduit submandibulaire, le nerf lingual et la veine profonde de la langue. Son bord supérieur épais soulève la muqueuse buccale en formant le pli sublingual. Le conduit sublingual naît de la face profonde de la glande, longe le conduit submandibulaire et s'ouvre au niveau de la papille sublinguale en dehors de la caroncule sublinguale. Les nerfs proviennent du nerf lingual (V3) par l'intermédiaire du nœud sublingual. (4)

Les glandes salivaires mineures :

Elles sont dispersées sous la muqueuse buccale.

- Les glandes labiales sont situées à la face interne des lèvres.
- Les glandes molaires, en regard des molaires.
- Les glandes buccales, à la face interne des joues.
- Les glandes palatines, dans la sous-muqueuse de palais.
- Les glandes linguales, nombreuses, sont dans la face inférieure de la langue. La glande linguale antérieure, plus volumineuse, est près de l'apex.(4)

8. L'articulation temporo-mandibulaire

L'articulation temporo-mandibulaire est une articulation paire qui unit la mandibule à l'os temporal. C'est une articulation synoviale complexe. Elle est la seule à pouvoir se luxer sans l'intervention d'une force extérieure. (4)

Les nerfs proviennent des nerfs auriculo-temporal et massétérique, branches du nerf mandibulaire (V3). Les rapports étroits entre l'ATM et l'oreille, ainsi que leurs domaines d'innervation expliquent l'otalgie qui peut être relevée lors d'un dysfonctionnement des ATM. (4)

Elle comprend deux surfaces articulaires, une mandibulaire et l'autre temporale. Entre ces deux surfaces s'interpose un disque articulaire. La surface articulaire temporale comprend : le tubercule articulaire, saillie transversale arrondie, et la fosse mandibulaire. Le disque

articulaire est un fibrocartilage biconcave, adhérent à la face profonde de la capsule articulaire par les ligaments méniscaux antérieur et postérieur. Il est constitué par deux bandes cartilagineuses antérieure et postérieure unies par une lame fibreuse intermédiaire. Il partage la cavité articulaire en deux cavités synoviales, supérieure et inférieure. La tête de la mandibule est oblongue, à grand axe transversal, légèrement oblique en arrière et médialement. Elle est très saillante médialement. (4)

Elle est enfermée dans une capsule articulaire. Elle comprend la membrane fibreuse, et la membrane synoviale qui tapisse la face profonde de la capsule et des surfaces osseuses non cartilagineuses. (4)

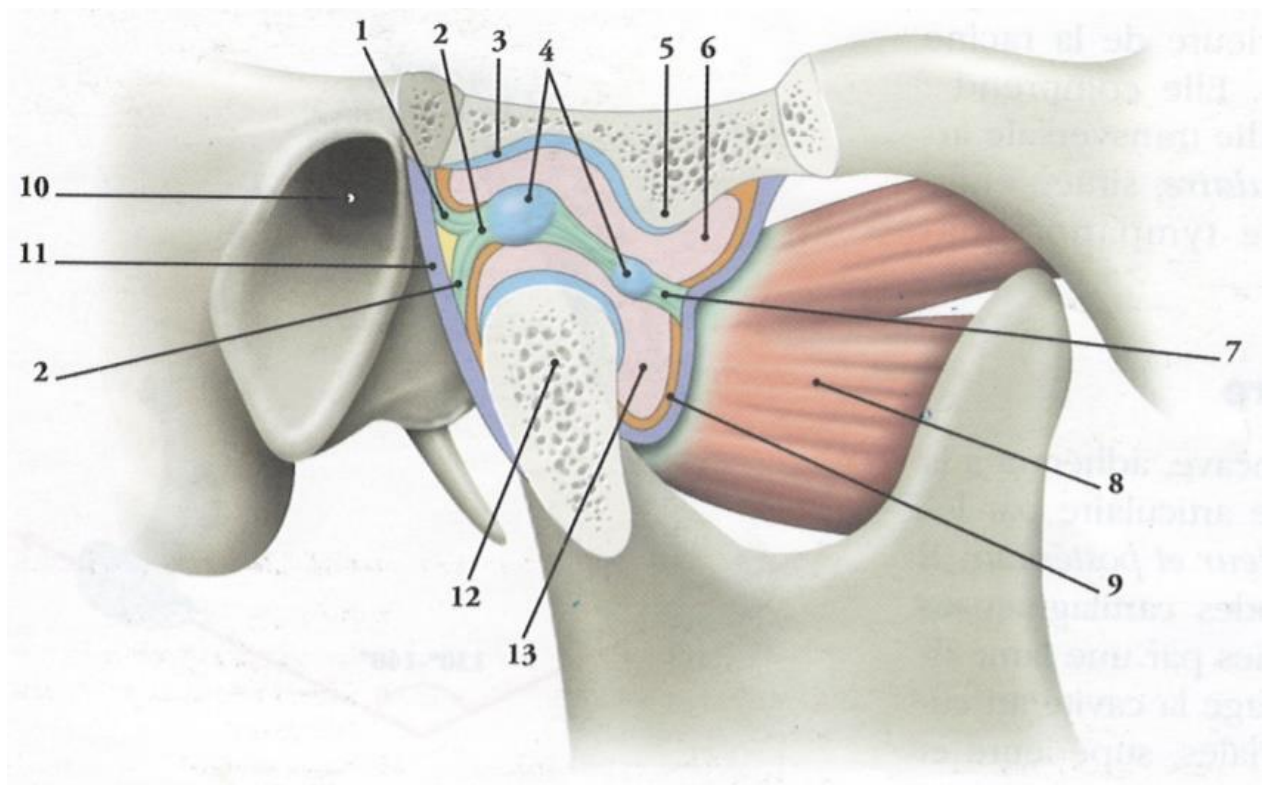


Figure 19: coupe sagittale de l'ATM (4)

1-frein temporo-méniscal	6-cavité synoviale sup.	10-méat acoustique ext.
2-ligament méniscal post.	7-ligament méniscal ant.	11-membrane fibreuse
3-fosse mandibulaire du temporal	8-m. ptérygoïdien latéral	12-tête du condyle
4-partie cartilagineuse du disque	9-capsule articulaire	13-cavité synoviale inf.
5-tubercule articulaire du temporal		

Le système musculaire de la région temporo-mandibulaire est complexe, et comprend essentiellement 4 muscles, pairs et symétriques, le masséter, le temporal, le ptérygoïdien latéral, et le ptérygoïdien médial. Les muscles masséter et temporal se situent dans le plan superficiel. Les muscles ptérygoïdiens se situent dans des plans plus profonds.(6)

B. Rappel physiopathologique de la douleur

1. Définitions

La nociception correspond à l'ensemble des effets induits par un ou plusieurs stimulus susceptibles de compromettre l'intégrité de l'organisme. La douleur en est la conséquence à l'échelle individuelle. Elle est constituée de quatre composantes distinctes traduisant les projections multiples des voies nociceptives dans le système nerveux central :

- la composante somesthésique est à l'origine de la discrimination sensorielle : le type, l'intensité, la topographie, la durée du stimulus nociceptif sont analysés ; cette composante met en jeu des voies sensibles spécifiques ;
- la composante affective rend compte de la sensation désagréable et de l'expression émotionnelle ; la projection des influx nociceptifs vers certaines régions corticales et sous-corticales, préfrontales et limbiques notamment, en serait en partie responsable ;
- la composante cognitive est en rapport avec la menace réelle ou potentielle de la nociception, faisant référence à une expérience précédente mémorisée. Elle est responsable des réactions d'attention, d'anticipation ou de fuite. Le système corticonucléaire limbique est impliqué ;
- la composante comportementale peut être la conséquence des composantes précédentes, elle explique les particularités de la douleur de l'enfant et du sujet âgé par exemple (repli sur soi, mutisme, agitation, etc.). (7)

Les nocicepteurs sont les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive. Ils sont représentés par des terminaisons nerveuses libres, capables d'identifier un influx nociceptif. Ils ont des caractéristiques communes : un seuil de déclenchement élevé pour obtenir un potentiel d'action, une activité d'intensité parallèle à la stimulation, une capacité de

sensibilisation avec une diminution de seuil de stimulation et une augmentation d'activité en rapport avec

la répétition des stimulations nociceptives. On décrit des nocicepteurs cutanés (mécanorécepteurs simples ou polymodaux physicochimiques), musculaires, articulaires et viscéraux. Le stimulus nociceptif peut agir directement sur le nocicepteur ou par l'intermédiaire des médiateurs chimiques algogènes comme la sérotonine, l'histamine, la bradykinine, les ions potassium, hydrogène, chlore, etc.(7)

La douleur aiguë résulte de la mise en jeu d'une triade : lésion-inflammation-douleur. Les informations nociceptives à l'origine de la douleur aiguë sont générées à la périphérie par la lésion qui va être à l'origine d'une inflammation : de nombreuses molécules, constituant la « soupe inflammatoire », sont synthétisées et libérées par les cellules lésées des tissus périphériques et les cellules immunocompétentes activées, susceptibles de sensibiliser et d'activer les nocicepteurs, du fait que leurs récepteurs sont exprimés par les terminaisons nerveuses des fibres périphériques. (8)

Le prolongement dans le temps d'une douleur aiguë conduit au développement d'une douleur chronique. La douleur perd sa signification de signal d'alarme pour évoluer vers un syndrome chronique. Les douleurs chroniques peuvent être soit des douleurs par excès de nociception (inflammation, sensibilisation des nocicepteurs, etc.), soit des douleurs neuropathiques (neuropathies périphériques ou neuropathies centrales). Il y a aussi des douleurs mixtes, à la fois par excès de nociception et neuropathiques, c'est le cas des douleurs cancéreuses. Les douleurs dites nociplastiques résultent de la plasticité du système nerveux central susceptible de modifier les systèmes de contrôle de la douleur et d'engendrer ainsi des douleurs sans cause apparente. (8)

2. Voies anatomiques de la nociception

Les voies anatomiques de conduction des influx nociceptifs sont multiples, schématiquement composées de deux grandes voies : la voie néo-spino-thalamique (voie de conduction rapide, paucisynaptique) et la voie paléo-spino-réticulo-thalamique (voie de conduction lente, plurisynaptique), toutes deux regroupées dans le faisceau en croissant de

Déjerine. Le protoneurone ou premier neurone récepteur gagne la moelle épinière par la racine dorsale du nerf spinal avec son corps cellulaire dans le ganglion spinal. Au segment de moelle d'entrée, les protoneurones ne se destinent pas à un seul segment de moelle mais diffusent les influx aux segments

sus- et sous-jacents, l'influx diffuse sur cinq métamères de moelle épinière en moyenne. Le protoneurone s'articule avec un deutoneurone ou deuxième neurone à l'apex de la corne dorsale ; il se projette sur la corne ventrale motrice à l'origine de la réaction du retrait, mais aussi croise la ligne médiane constituant le faisceau spinothalamique de Déjerine. Il s'agit d'un faisceau extralemniscal de la sensibilité tactile grossière et thermoalgique.(7)

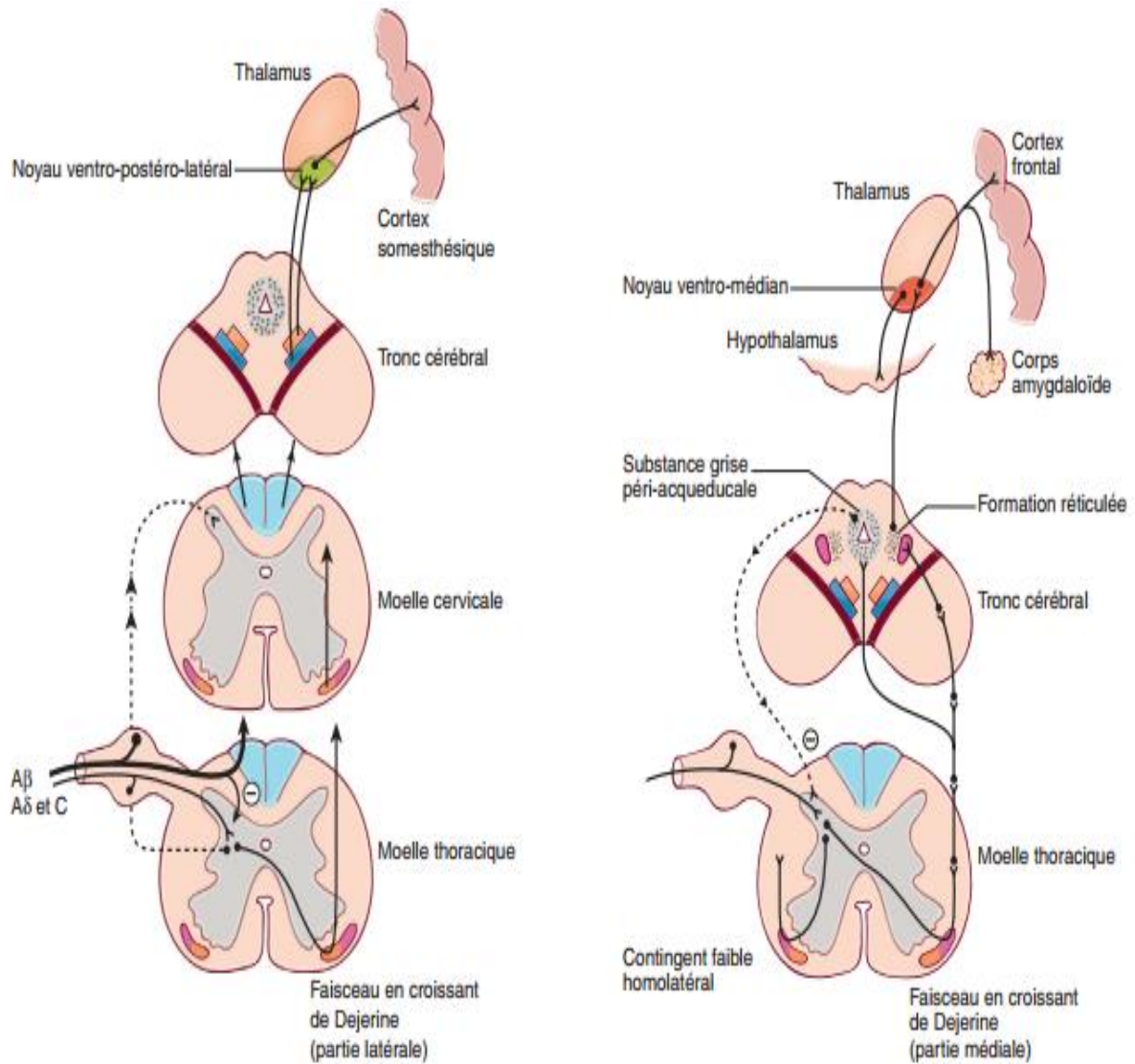


Figure 20: voie néo-spinothalamique à gauche et voie paléo-spino-réticulo-thalamique à droite (7)

Trois classes de neurones recevant des afférences des fibres sensorielles dans la corne dorsale de la moelle épinière ont été identifiées:

- les neurones nociceptifs spécifiques, qui ne répondent qu'à des stimulations périphériques nociceptives, reçoivent des afférences des fibres A δ et C ;
- les neurones nociceptifs non spécifiques, qui répondent à des stimulations périphériques de faible et de forte intensité, reçoivent des afférences de fibres sensorielles non nociceptives (fibres A α , β) et nociceptives (fibres A δ , C) ;

- les neurones non nociceptifs spécifiques ne répondent qu'à des stimulations périphériques de faible intensité et n'interviennent pas dans l'intégration de l'information nociceptive.

Les axones des neurones nociceptifs de la corne dorsale de la moelle épinière constituent les faisceaux médullaires ascendants qui projettent leur information à différents niveaux supraspinaux. On distingue quatre sites supraspinaux de projection :

- les noyaux du thalamus ventro postérolatéral (VPL), noyaux spécifiques de la sensibilité tactile et de la nociception, à l'origine de la composante sensoridiscriminative de la douleur;
- des sites de projection bulbaires (noyau gigantocellulaire) et mésencéphaliques (substance grise périaqueducale et noyau cunéiforme), structures relais pour l'information nociceptive véhiculée par le faisceau spino-réticulothalamique jusqu'au thalamus médian;
- l'hypothalamus intervient dans le contrôle des réactions végétatives de la douleur, mais aussi dans la libération d'hormones jouant un rôle dans le contrôle du stress ;
- le complexe amygdalien, structure du système limbique, intervient dans les réactions affectives et émotionnelles de la douleur.

Les sites de projection corticaux sont multiples et les interactions entre ces sites sont nombreuses. Tout d'abord, les neurones du thalamus VPL projettent leurs axones vers les aires somesthésiques: les caractéristiques du message nociceptif y sont décodées, ce qui permet la genèse de la perception de la sensation douloureuse (qualité, localisation, intensité et durée). Ensuite, différents noyaux de l'encéphale impliqués dans la douleur projettent leurs axones vers les aires corticales préfrontales, le cortex insulaire et le cortex cingulaire antérieur, impliquées dans les réactions émotionnelles plus élaborées à la douleur.(8)

3. Contrôle central des influx nociceptifs

Le neurone polymodal d'entrée de la corne dorsale est soumis à des influences modulatrices antinociceptives et pronociceptives, à la fois au niveau segmentaire de la moelle et suprasgmentaire (tronc cérébral, thalamus, cortex). (8)

Les contrôles segmentaires spinaux de la corne dorsale de la moelle épinière, modélisés en 1965 par Melzack et Wall dans la «théorie du portillon» (*gate control theory*), qui reposent sur l'équilibre d'une balance entre deux activités exercées sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la corne dorsale : les activités activatrices segmentaires périphériques (véhiculées par les fibres nociceptives) et les activités inhibitrices segmentaires périphériques (véhiculées par les fibres non nociceptives). Ce mécanisme de régulation spinale est lui-même soumis à des contrôles descendants d'origine supraspinale ;

Les contrôles inhibiteurs descendants, à l'origine de voies descendantes dans la moelle épinière, issues de la substance grise périaqueducule et mésencéphalique, et de la médulla rostroventrale sérotoninergique (noyau raphé magnus et noyaux paragigantocellulaire et gigantocellulaire). La stimulation de ces noyaux est à l'origine d'une analgésie résultant de ces contrôles inhibiteurs sur les neurones nociceptifs non spécifiques de la corne dorsale de la moelle épinière. Les axones des neurones sérotoninergiques se projettent sur tous les segments spinaux (du segment cervical au segment sacré), dans la corne dorsale de la moelle épinière. On associe les systèmes de contrôles inhibiteurs descendants noradrénergiques issus du locus cœruleus et du locus subcœruleus, qui fonctionnent sur le même modèle ;

Les contrôles facilitateurs descendants, issus du tronc cérébral, exacerbent les stimulations nociceptives au niveau spinal. Une stimulation de la médulla rostroventrale à des intensités élevées déclenche des effets analgésiques, mais, à des intensités plus faibles dans la même région, déclenche des effets facilitateurs pro-algiques, avec une discrimination anatomique entre des sites inhibiteurs antalgiques et d'autres facilitateurs pro-algiques. L'équilibre entre les deux systèmes descendants concurrents déterminerait le degré d'excitabilité des neurones de la corne dorsale, qui à son tour modulerait la transmission de l'information douloureuse vers les structures centrales ;

Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN) sont déclenchés depuis tout territoire corporel distinct du champ excitateur des neurones nociceptifs non spécifiques activés (stimulation hétérotopique), à condition que le stimulus hétérotopique soit nociceptif. Ces CIDN constitueraient le support neurophysiologique de la contre-irritation, processus par lequel une douleur peut masquer une autre douleur ;

Plus récemment, **des contrôles issus de diverses structures cérébrales**, en particulier de différentes aires du cortex et du système limbique, ont été décrits.(8)

Les douleurs d'origine ORL

I. Les otalgies

i. Diagnostic positif

L'otalgie ou douleur à l'oreille, se divise en deux grandes catégories : l'otalgie primaire et secondaire. L'otalgie primaire est la douleur d'oreille qui découle directement d'une pathologie dans l'oreille interne, moyenne, ou externe. L'otalgie secondaire ou réflexe est la douleur d'oreille qui résulte d'une pathologie située à l'extérieur de l'oreille, elle peut se produire dans des zones proches de l'oreille, comme les fosses nasales et la cavité buccale, et elle peut rarement se produire à partir de zones plus éloignées, comme dans les maladies cardiaques, pulmonaires, et gastro-intestinales. (9)

Les otalgies primaires sont plus fréquentes. Les femmes atteintes d'otalgie sont plus susceptibles d'avoir une cause secondaire. La pathologie temporomandibulaire, et la pathologie dentaire sont les causes les plus fréquentes de l'otalgie secondaire. Les patients de plus de 65 ans sont plus susceptibles d'éprouver l'otalgie de la maladie de la colonne vertébrale cervicale. (9)

La multiplicité des causes responsables d'otalgie impose de réaliser, devant ce symptôme, un interrogatoire, et un examen clinique méthodique et soigneux.

Interrogatoire :

Il devrait rechercher les antécédents personnels (pathologie ORL, neurologique, rhumatologique, cardiologique, dentaire, RGO), ainsi que les facteurs de risque d'un diagnostic grave (âge de plus de 50 ans, tabagisme, consommation d'alcool, état immunodéprimé), et les signes alarmants (altération de l'état général ou atteinte des nerfs crâniens). (9)

Il précise les principales caractéristiques de l'otalgie : Ancienneté (aigue suggère des causes primaires bénignes, chronique suggère une cause secondaire ou maligne) ; Intensité ; périodicité (douleur continue et progressive suggère une cause primaire) ; Localisation, latéralité (la malignité tend à causer des symptômes unilatéraux) ; Modifiable par certains facteurs (déglutition, manœuvre de Valsalva...). (9)

Les symptômes associés tels que l'otorrhée, la plénitude de l'oreille, l'hypoacousie, l'acouphène, et le vertige suggèrent l'origine otologique. Les symptômes associés en faveur d'une origine non otologique comprennent : rhinorrhée, obstruction nasale, douleur dentaire, malocclusion, odynophagie, enrrouement, pyrosis, douleurs thoraciques, douleur cervicale, céphalée, diplopie... (10)

Examen clinique :

L'examen clinique débute par un examen otologique : l'inspection de l'auricule et de la région périauriculaire, avec un examen otoscopique pour inspecter la membrane tympanique et le canal auditif externe. L'examen inclut également la traction sur l'auricule et la palpation du tragus pour différencier les maladies affectant l'oreille externe et le conduit auditif. (10)

Il est complété par un examen rhinologique ; un examen de la cavité buccale pour identifier les caries dentaires, les malocclusions, les ulcères, les aphtes, ou les abcès avec palpation intra-orale ; un examen pharyngo-laryngé ; un examen de l'articulation temporo-mandibulaire qui peut révéler des points de déclenchement ou le syndrome de l'ATM.

Il se termine par l'examen des glandes parotides, des autres glandes salivaires, et de la thyroïde, l'analyse des paires crâniennes, la palpation du rachis cervical et des aires ganglionnaires cervicales. (9)

Évaluation paraclinique :

Les examens complémentaires n'ont que peu de valeur diagnostique en présence d'une otalgie. Prescrits en fonction des données de l'examen clinique, dans la quasi-totalité des cas ils ne font que confirmer le diagnostic évoqué lors de l'examen clinique. Lorsque l'examen clinique ne permet pas de poser le diagnostic ou si ce symptôme persiste ou récidive, il faut réaliser un bilan d'imagerie ou un bilan endoscopique sous anesthésie générale. Cette attitude permet de ne pas passer à côté d'une lésion tumorale maligne profonde ou localisée dans une zone difficile à visualiser lors de l'examen clinique (hypopharynx).(11)

ii. Diagnostic étiologique

A. L'otalgie primaire

1. Les étiologies infectieuses

1.1.L'otite externe

L'otite externe est une inflammation, infectieuse ou non, du conduit auditif externe, qui peut s'étendre, dans certains cas, au pavillon et à la membrane tympanique. L'otite externe est une affection fréquente, qui peut survenir dans tous les groupes d'âge, surtout en période estivale, favorisée par les activités nautiques, et plus particulièrement chez des patients ayant une pathologie cutanée sous-jacente du méat acoustique externe. Elle peut être classée comme aiguë (dure moins de 6 semaines) ou chronique (dure plus de 3 mois). La cause la plus fréquente d'otite externe aiguë est une infection bactérienne. Ses différentes formes comprennent l'otite externe diffuse aiguë, l'otite externe circonscrite, et l'otite externe maligne (nécrosante). (12)

Plus de 90% des cas d'otite externe sont dus à des bactéries, le plus souvent *Pseudomonas aeruginosa* (22–62%) et *Staphylococcus aureus* (11–34%). Les infections polymicrobiennes sont fréquentes. Les champignons sont une cause rare d'otite externe aiguë (10%) et une cause plus fréquente d'otite externe chronique, les agents pathogènes typiques sont les espèces *Aspergillus* (60–90%) et *Candida* (10–40%). Les facteurs prédisposant à l'otite externe fongique comprennent l'utilisation d'antibiotiques à long terme, l'immunosuppression et le diabète sucré. (12)

1.1.1. L'otite externe aiguë :

Le diagnostic de l'otite externe est clinique. Les patients atteints d'otite externe se plaindront d'un prurit et d'une otalgie qui s'aggrave généralement avec la manipulation du tragus, du pavillon ou des deux. L'otalgie est souvent disproportionnée par rapport aux résultats de l'examen physique, et elle est due à une irritation du périoste très sensible sous le derme fin du conduit auditif osseux. Elle peut également se présenter avec une otorrhée, une sensation de plénitude d'oreille et une surdité de transmission. Une légère fièvre peut être présente, des températures plus élevées suggèrent une propagation de l'infection au-delà du conduit auditif.(12)

L'otoscopie révélera un conduit auditif érythémateux et œdémateux avec des débris associés (jaune, blanc ou gris). Les examens biologiques et/ou les cultures sont recommandés pour les cas récurrents ou résistants d'otite externe, en particulier chez les patients immunodéprimés.(13)

1.1.2. L'otite externe circonscrite :

L'otite externe circonscrite est une infection formant un abcès d'un follicule pileux (un furoncle) dans la partie cartilagineuse du conduit auditif externe, principalement due au *Staphylococcus aureus*.(12)

L'otalgie est violente, augmentée par la palpation du furoncle. Le diagnostic est otoscopique, il existe un bombement de la paroi du méat acoustique, inflammatoire, au sommet de laquelle on voit un point blanc. Une adénopathie prétragienne est fréquente. (11)

1.1.3. L'otite externe maligne (nécrosante) :

a. Définition :

L'otite externe maligne est une infection grave qui affecte principalement le conduit auditif externe et la base du crâne. La maladie se termine par une ostéomyélite de l'os temporal après avoir commencé comme une simple otite externe. L'infection et l'inflammation peuvent emprunter différentes voies anatomiques à travers la jonction ostéo-cartilagineuse ou le canal osseux vers le processus mastoïde en arrière, ou vers l'articulation temporo-mandibulaire, la glande parotide et les espaces cervico-faciaux en avant ou en dedans de la base du crâne. L'otite externe maligne doit être identifiée et traitée d'urgence.

Elle survient principalement chez les hommes âgés diabétiques ou immunodéprimés. Une otite externe réfractaire doit toujours faire suspecter la forme maligne (nécrosante) de la maladie. Il ne faut pas exclure le diagnostic chez les patients jeunes, non diabétiques ou immunocompétents. (14)

b. Diagnostic clinique :

L'otalgie est intense, avec une hypoacousie et une otorrhée fétide, des granulations ou des polypes se trouvent généralement dans le plancher du conduit auditif, parfois avec de l'os exposé, notamment à la jonction des parties osseuse et cartilagineuse du canal. D'autres

manifestations peuvent survenir qui reflètent d'autres complications. La propagation de l'infection le long de la base du crâne peut entraîner des lésions de l'oreille interne, des déficits des nerfs crâniens, une thrombose des sinus veineux, une méningite et un abcès cérébral.(12)

Table 1: critères diagnostiques de l'otite externe maligne décrits par Cohen et Friedman (14)

❖ Critères majeurs (obligatoires)	❖ Critères mineurs (occasionnels)
<ul style="list-style-type: none"> • Douleur • Œdème • Exsudat • Granulations dans le CAE • Micro-abcès (lorsqu'il est opéré) • Scintigraphie osseuse positive (99Tc) • Échec du traitement local 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète • Atteinte du nerf crânien • Radiographie positive • Affection débilante • Âge plus avancé

c. Diagnostic paraclinique :

Les marqueurs inflammatoires (VS, CRP) sont généralement élevés chez ces patients et peuvent être utilisés comme indicateur de la réponse à un traitement antibiotique. Les cultures à partir des sécrétions de l'oreille doivent être effectuées avant de commencer l'antibiothérapie. Une biopsie du conduit auditif externe doit être obtenue pour exclure d'autres causes, telles que la malignité ou le cholestéatome.

Le bilan radiologique est essentiel dans les otites externes nécrosantes. Il doit comprendre un examen tomодensitométrique et une IRM du rocher, de l'étage moyen de la base du crâne et des espaces profonds de la face. Ces deux examens sont complémentaires, permettant de montrer les lésions ostéolytiques et les lésions des tissus mous, ainsi que les complications intracrâniennes. La scintigraphie au technétium permet de mettre en évidence l'atteinte osseuse, même en l'absence d'une ostéolyse en TDM, mais elle n'est pas utile pour le suivi du patient, car elle reste longtemps positive après la résolution de l'infection. La

scintigraphie au gallium montre également l'atteinte osseuse à un stade précoce et permet également de surveiller la résolution de la maladie. (11)

Le scanner et l'IRM doivent être accompagnés d'une imagerie osseuse SPECT (tomographie par émission monophotonique) pour le diagnostic initial. SPECT, en plus de la scintigraphie au gallium 67, est l'investigation de choix pour évaluer la progression de la maladie.(14)

1.2.L'otite moyenne aiguë

L'otite moyenne (OM) est l'inflammation de l'oreille moyenne, comprenant la cavité de l'oreille moyenne et les osselets. Elle est l'une des maladies les plus fréquentes chez les enfants. *Streptococcus pneumoniae* (ou pneumococcus), et *Haemophilus influenzae* sont les otopathogènes bactériens dominants signalés dans le monde. (15)

Les facteurs de risque comprennent : des antécédents familiaux d'OM, une anomalie crâniofaciale (une fente palatine), une atopie, une immunodéficience, une hypertrophie adénoïde, le reflux laryngopharyngé, des infections antérieures de l'oreille, tabagisme passif, pollution de l'air ambiant, la fréquentation d'une garderie, l'utilisation d'une sucette après l'âge de six mois, et l'alimentation au biberon en décubitus dorsal.(16)

L'otalgie est le symptôme le plus fréquent de l'OMA. Chez les jeunes enfants préverbaux, l'otalgie peut se manifester par une manipulation de l'oreille (tirer, frotter ou tenir), des pleurs excessifs ou des changements dans le sommeil et les comportements de l'enfant. L'OMA est souvent associée à une fièvre, une irritabilité, une otorrhée, une anorexie, et des symptômes digestifs (diarrhée, vomissements). (15),(16)

L'otoscopie est le pilier du diagnostic de l'OMA, elle peut montrer l'un des trois stades successifs de l'OMA :

- La forme congestive, avec un tympan érythémateux mais restant transparent. Elle correspond à la phase initiale d'agression virale de l'oreille. Elle peut guérir spontanément à ce stade, sans surinfection bactérienne ;
- OMA purulente, avec tympan opaque, souvent blanc crémeux et bombant ;
- OMA otorrhéique, souvent associée à une disparition de la fièvre et de la douleur. (11)



Figure 21: OMA congestive gauche, la congestion est maximale au niveau de la pars flaccida et le long du manche du marteau (service d'ORL hôpital Mohamed V de Rabat)

La myringotomie avec prélèvement microbiologique est indiquée en cas de persistance de la fièvre ou des otalgies après 48 heures de traitement antibiotique bien conduit, en cas de récurrence des symptômes d'OMA dans les 4 jours qui suivent l'arrêt du traitement, ou sur terrain fragile (immunodépression, traitement au long cours par corticostéroïdes).(11)

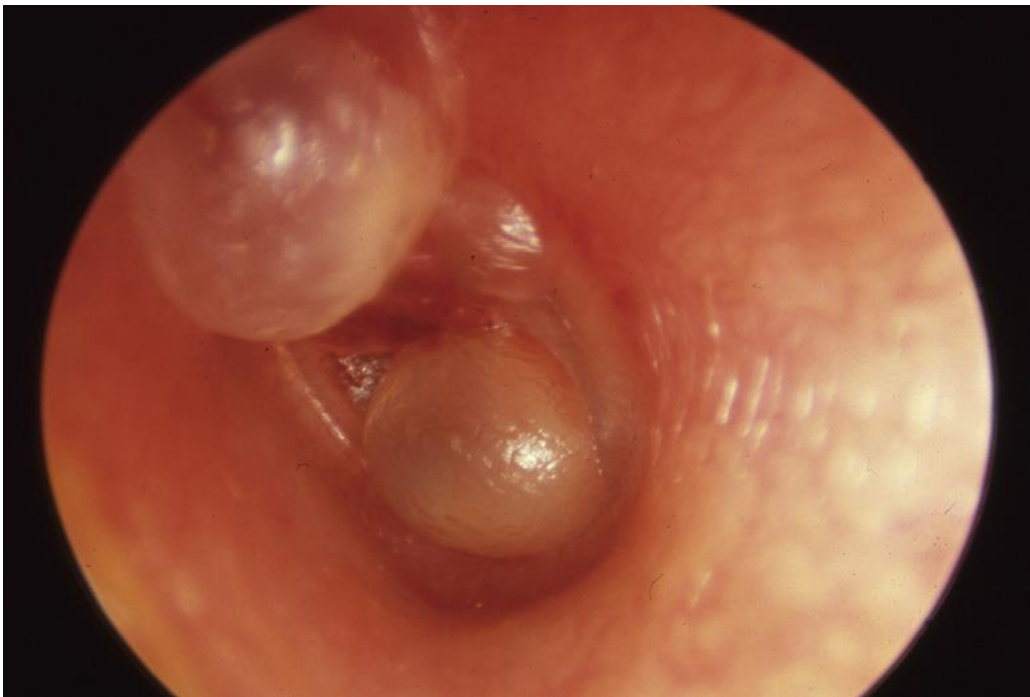
1.3.La myringite bulleuse

La myringite bulleuse ou otite phlycténulaire, est une maladie infectieuse caractérisée par des bulles ou des vésicules sur la membrane tympanique. C'est une affection relativement rare, et la plupart des cas de myringite bulleuse surviennent chez les garçons âgés de 2 à 8 ans. (17)

La myringite bulleuse est principalement causée par des virus, bien que *Streptococcus pneumoniae* soit la bactérie la plus fréquemment identifiée. D'autres pathogènes bactériens comprennent *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* du groupe A, *Staphylococcus aureus*. Les champignons sont également identifiés. (18), (17)

Le symptôme le plus prédominant de la myringite bulleuse est l'otalgie aiguë. Elle est souvent soudaine, lancinante, avec ou sans irradiation, vers l'apophyse mastoïde, l'occiput, l'articulation temporo-mandibulaire et rarement le visage. Les jeunes enfants peuvent manifester d'autres symptômes tels que le frottement des oreilles, un sommeil agité, des pleurs excessifs et une mauvaise alimentation. Une otorrhée sérosanglante ou purulente peut être présente. Ces manifestations s'accompagnent souvent de symptômes des voies respiratoires supérieures, notamment la rhinite (93%) et la toux (73%). (17)

Le signe classique de la myringite bulleuse est la présence de bulles sur la membrane tympanique de contenu séreux, sérohématique ou puriforme, souvent accompagnées de fièvre, d'épaississement et d'apparence érythémateuse de la membrane tympanique. (17)



*Figure 22: myringite bulleuse gauche, deux bulles sont visualisées sur la membrane tympanique
(Service d'ORL hôpital Mohamed V de Rabat)*

1.4. La périchondrite auriculaire

La périchondrite auriculaire est une affection infectieuse du cartilage du pavillon, qui survient généralement à la suite d'un traumatisme, qui conduit à l'infection, avec ou sans formation d'abcès. Il se présente classiquement comme une rougeur et un gonflement douloureux du pavillon avec épargne du lobule. (19)

L'organisme le plus souvent isolé dans la périchondrite suppurée (avec formation d'abcès) est le *Pseudomonas aeruginosa*. Dans la périchondrite sans abcès, le *S. aureus* est l'organisme le plus souvent isolé, suivi de *P. aeruginosa*.(19)

Les causes de périchondrite comprennent : traumatisme ; morsures d'insectes ; piercings d'oreille à travers le cartilage ; l'acupuncture ; pathologies inflammatoires systémiques (vascularites telles que la granulomatose avec polyangéite ou polychondrite) ; après une infection par le zona auriculaire, ou une brûlure. (20)

Dans la phase précoce, il se présente comme une douleur sourde qui augmente en gravité, accompagnée de rougeurs, de chaleur et gonflement. Cela commence généralement dans l'hélix et l'anti-hélix mais non traitée, il peut concerner tout le cartilage. Au fur et à mesure que le processus progresse, l'abcès se développe, décollant la couche périchondriale du cartilage, aboutissant à la nécrose du cartilage et la déformation connue sous le nom de l'oreille en chou-fleur. (20)

1.5. Le syndrome de Ramsay Hunt

Le syndrome de Ramsay Hunt, ou zona auriculaire, est une maladie rare qui se produit par réactivation du virus varicelle-zona au niveau du ganglion géniculé du nerf facial (VII). Le syndrome est caractérisé par une triade classique de paralysie faciale ipsilatérale, d'otalgie et de vésicules dans le conduit auditif. (21)

Les facteurs qui augmentent l'incidence du zona augmenteront l'incidence du syndrome de Ramsay Hunt, ceux-ci incluent le stress, la chimiothérapie, la compromission immunitaire et l'infection. (21)

Le diagnostic de Ramsay Hunt est un diagnostic clinique et se présente souvent avec la triade de la paralysie faciale homolatérale, de l'otalgie et des vésicules dans le conduit auditif. L'éruption érythémateuse vésiculaire peut être observée sur le visage, l'oreille et le conduit auditif. Il y a souvent un prodrome avec douleur, fièvre et fatigue pendant 1 à 3 jours. La vésicule se rompt et se couvre de croûtes dans un délai de 1 à 7 jours. L'éruption cutanée peut persister pendant 2 à 3 semaines, laissant une cicatrice maculaire érythémateuse.(21)

En raison du fait que le ganglion géniculé est proche du nerf vestibulocochléaire, les patients présentent souvent une perte auditive, des acouphènes, un nystagmus, des vertiges, et des nausées. Les nerfs crâniens V à XII peuvent également être affectés.(21), (22)

Les examens paracliniques ne sont pas indiqués. Le cytodagnostic de Tzanck peut être réalisé sur un fluide obtenu à partir des vésicules, mais il a une faible sensibilité et n'est pas effectuée systématiquement. L'analyse par PCR des larmes, de la salive ou du liquide des vésicules a une sensibilité de 70%, mais n'est pas disponible en routine. L'IRM peut être utile pour montrer une inflammation près du ganglion géniculé.(21)



Figure 23: syndrome de Ramsay Hunt droit (service d'ORL à l'hôpital militaire Mohammed V Rabat)

Les complications comprennent la paralysie faciale permanente, les kératites, les ulcères de cornée, la névralgie post-zostérienne, la perte auditive, les acouphènes. Il a été documenté que le virus peut parfois se propager à d'autres nerfs et provoquer une faiblesse motrice et des douleurs neuropathiques. Les nerfs crâniens qui sont le plus souvent affectés en plus du septième nerf crânien sont les nerfs crâniens cinq, neuf et dix. (21)

2. Les étiologies mécaniques

2.1.L'hématome auriculaire

Un hématome auriculaire est une collection de sang sous le périchondre de l'oreille, qui survient généralement à la suite d'un traumatisme. Un hématome persistant, peut induire la destruction du cartilage avec une déformation ultérieure de l'oreille. (23)

Un hématome auriculaire se présente généralement comme un gonflement sensible, tendu et fluctuant sur la surface antérieure de l'oreille, avec une douleur lancinante légère à modérée. La peau sus-jacente peut avoir une coloration normale, ou peut être érythémateuse ou ecchymotique. 24 heures après le traumatisme, le sang coagule et le gonflement peut devenir plus ferme. (24)

Un examen physique ciblé comprend une évaluation de l'oreille externe, une évaluation de la membrane tympanique avec un otoscope et une évaluation de toute lacération ou traumatisme coexistant de la tête et du cou. (23)

L'échographie peut être utilisée pour évaluer le gonflement de l'oreille. Si un traumatisme important s'est produit, une suspicion d'un corps étranger ou il est déterminé qu'il est important d'évaluer les structures de l'oreille moyenne ou interne, une TDM ou une IRM peut être recommandée. (23)

2.2.Le barotraumatisme

Le barotraumatisme est une lésion tissulaire de l'oreille secondaire à une égalisation de pression inadéquate entre les espaces corporels remplis d'air et l'environnement externe. Une augmentation de la pression ambiante peut se produire lorsqu'un individu descend dans une colonne d'air (passager dans un avion, chambre hyperbare), une colonne d'eau (plongeur), ou en raison d'un traumatisme contondant ou d'une blessure par explosion au CAE.(25)

Barotraumatisme du conduit auditif externe : la présence d'une cagoule trop étanche peut entraîner un séquestre gazeux dans le CAE avec risque de lésion par phénomène d'aspiration des parois lorsque le volume gazeux diminue avec l'augmentation de pression. Ce mécanisme peut aboutir à une plaie hémorragique du CAE plus ou moins associée à une lésion tympanique. La mise en place d'eau dans le CAE lors de l'immersion permet de limiter ce risque.(26)

Barotraumatisme de l'oreille moyenne ou otite moyenne barotraumatique est le barotraumatisme le plus fréquent en plongée. À la descente, la compression du volume d'air dans l'oreille moyenne entraîne une gêne secondaire à la mise sous tension du tympan nécessitant des manœuvres d'équilibrage spécifiques. Des descentes trop rapides, des allers-retours répétés entre surface et profondeur, des manœuvres de Valsalva intempestives à la remontée sont des facteurs favorisants. L'otalgie, plus ou moins intense, peut s'accompagner d'une hypoacousie et parfois d'une otorragie. L'examen otoscopique obligatoire permet de recenser cinq stades (classification de Haines et Harris) en fonction de l'importance de l'atteinte, de la simple hyperhémie du manche du marteau (stade I) ou du pourtour tympanique (stade II) à la tuméfaction de l'ensemble du tympan avec présence de bulles rétrotympaniques (stade III), à l'hématome rétrotympanique (stade IV) et à la perforation tympanique (stade V). Le barotraumatisme peut se compliquer d'une paralysie faciale périphérique ou d'une atteinte cochléovestibulaire. En cas de surdité de perception ou d'acouphène, l'audiométrie doit être réalisée en urgence afin d'objectiver une lésion cochléaire, et complétée par une tympanométrie.(26)

Barotraumatisme de l'oreille interne est dix fois moins fréquent que les otites barotraumatiques. Il peut être associé à un barotraumatisme de l'oreille moyenne dans plus de la moitié des cas. Une descente trop rapide ou des efforts brutaux de compensation tympanique entraînent une surpression brutale des liquides labyrinthiques provoquant l'accident. Deux mécanismes peuvent être impliqués, soit par transmission du barotraumatisme de l'oreille moyenne à l'oreille interne, soit par atteinte directe sans lésion tympanique secondaire à un coup de piston labyrinthique avec risque de rupture au niveau des fenêtres ronde et ovale. Le tableau clinique se traduit par un syndrome cochléovestibulaire:otalgie, hypoacousie de perception, acouphène, nausées, vomissements, vertige rotatoire, déséquilibre, troubles de la marche. La perte auditive constitue une « urgence sensorielle », une audiométrie tonale doit être réalisée objectivant l'atteinte cochléaire. L'aggravation secondaire des lésions doit faire suspecter une fistule labyrinthique. (26)

2.3.Dysfonctionnement tubaire

Il correspond à un dysfonctionnement de la trompe auditive lié à : une obstruction tubaire en rapport avec une inflammation du rhinopharynx (rhinopharyngite); une exposition à des variations importantes de la pression environnante (barotraumatisme); ou une obstruction tumorale (cavum).

La trompe auditive ne peut plus s'ouvrir lors de situations physiologiques (déglutition, baillement, mouvements automatiques d'ouverture). La caisse du tympan n'est plus aérée et subit une dépression. Le tympan est attiré vers la caisse ce qui entraîne une douleur pressionnelle relayée par une douleur inflammatoire due à une otite qui s'installe rapidement. (27)

L'otalgie est d'intensité croissante, parfois bilatérale et asymétrique, associée à une autophonie, une hypoacousie, une sensation d'oreille bouchée. L'examen physique peut trouver une pathologie rhino-sinusienne. L'otoscopie note une congestion ou une légère rétraction du tympan. La manœuvre de Valsalva permet le plus souvent d'ouvrir les trompes auditives et d'améliorer très transitoirement l'audition, ce qui signe le diagnostic. L'impédancemétrie montre un décalage du tympanogramme vers les pressions négatives.(27)

2.4.Le bouchon de cérumen

La production de cérumen est un processus normal chez l'homme et de nombreux autres mammifères. Il hydrate la peau du conduit auditif externe et la protège de l'infection. Le cérumen est expulsé du conduit auditif spontanément par le mouvement naturel de la mâchoire. Chez certains individus, le mécanisme d'auto-nettoyage échoue et le cérumen peut être accumulé. (28)

Le bouchon de cérumen est souvent observé chez les patients qui portent régulièrement des prothèses auditives ou des bouchons d'oreille, ou chez les patients présentant des exostoses ou des anomalies anatomiques du conduit auditif externe.(28)

Le bouchon du cérumen peut obstruer le CAE ou appuyer contre la membrane tympanique, provoquant une otalgie ou un inconfort auditif, une hypoacousie, des démangeaisons, des acouphènes et des étourdissements, une plénitude auditive, et une sensation de corps étranger. Il est diagnostiqué par visualisation directe à l'aide d'un otoscope. (28)

3. Les causes inflammatoires

3.1. Le cholestéatome

a. Définition

Le cholestéatome est la forme la plus sévère d'otite chronique. C'est une pseudo-tumeur épidermique naissant du tympan et envahissant l'oreille moyenne ou la mastoïde, ou les deux, et ne se trouvent que rarement dans le conduit auditif externe. La caractéristique majeure du cholestéatome, qui présente toute sa gravité, est son caractère ostéolytique. Il existe deux principaux types de cholestéatomes, congénitaux et acquis. (11)

b. Physiopathologie

Il existe quatre théories majeures qui aident à expliquer la pathogénie de cette maladie. La première suggère que l'inflammation provoque l'hyperprolifération de la muqueuse de l'oreille moyenne. La deuxième théorie est que l'épithélium squameux de la couche externe de la membrane tympanique migre à travers une perforation dans l'oreille moyenne. La troisième théorie suppose que les cellules basales de la membrane tympanique prolifèrent et se déplacent médialement à travers la membrane basale jusqu'à l'oreille moyenne. La quatrième et dernière théorie est la théorie de la poche de rétraction, le cholestéatome résultant d'une poche de rétraction est appelé cholestéatome acquis primaire. Un cholestéatome acquis secondaire est formé par une infection, un traumatisme ou une manipulation chirurgicale provoquant l'implantation de la peau dans l'oreille moyenne par un défaut du tympan. Il peut y avoir une composante des quatre théories impliquées dans la maladie. Les cholestéatomes congénitaux sont dérivés des restes d'épithélium qui sont piégés derrière la membrane tympanique pendant le développement. (29)

c. Diagnostic clinique

L'interrogatoire révèle souvent des antécédents otologiques : otites moyennes aiguës dans l'enfance, otites séromuqueuses à répétition, épisodes d'otorrhée intermittente, antécédents de paracentèse ou de mise en place d'aérateur transtympanique. (11)

Le premier symptôme et le plus fréquent d'un cholestéatome acquis est l'otorrhée (66,5%) qui peut être persistante ou périodiquement récurrente, parfois nauséabonde. A l'examen clinique, la présence de tissu de granulation abondant peut accompagner l'écoulement. La douleur (qui peut être un indicateur d'une maladie avancée) et une otalgie sont des symptômes fréquents avant les épisodes d'otorrée. La surdité chez les patients atteints de cholestéatome peut être de transmission ou de perception. L'acouphène est une plainte clinique fréquente qui peut être le résultat d'une compression du sinus sigmoïde ou le résultat d'une lésion de la cochlée. (30), (29)

Le diagnostic repose sur l'examen clinique. L'examen otoscopique est réalisé sous microscope. L'aspect typique est celui d'une poche de rétraction tympanique (qui peut ressembler à une perforation). À travers cette poche de rétraction, on aperçoit les squames du cholestéatome, ce sont des débris blancs, mous, avasculaires et venant facilement à l'aspiration. L'aspiration des squames est indolore. L'examen acoumétrique est le plus souvent en faveur d'une surdité de transmission. (11)

d. Diagnostic paraclinique

La TDM avec des coupes minces sans contraste est la modalité d'imagerie diagnostique la plus couramment utilisée. L'association d'une opacité à bords convexes dans les cavités de l'oreille moyenne et d'une lyse osseuse est très évocatrice. Le diagnostic étant otoscopique, l'intérêt de la TDM est de rechercher des complications osseuses liées à la présence du cholestéatome. (11)

Une IRM de l'oreille moyenne et de l'étage moyen de la base du crâne est essentiellement demandée dans les cas suivants : étude des rapports avec les structures méningées et cérébrales quand il existe une lyse du tegmen à la TDM ; analyse des complications, notamment neuro-méningées ou labyrinthiques ; surveillance d'un patient opéré. L'IRM en séquence de diffusion montre, de manière spécifique, le cholestéatome qui apparaît en hypersignal. (11)

e. Complications :

Elles font la gravité de l'otite chronique cholestéatomateuse. Ce sont : la paralysie faciale périphérique par lyse du canal facial ; les vertiges par labyrinthite souvent liée à une lyse du canal semi-circulaire latéral ; les complications méningo-encéphaliques par lyse du tegmen ; les surdités de perception par lyse de la paroi médiale de l'oreille moyenne.(11)

3.2.La chondrodermatite nodulaire de l'hélix

La chondrodermatite nodulaire de l'hélix (CNH) est une affection inflammatoire bénigne qui affecte la peau et le cartilage du pavillon. La CNH est également connue sous le nom de nodule de Winkler, ou nodule douloureux de l'oreille. Il s'agit d'une papule ou d'un nodule érythémateux de l'oreille adhérent au cartilage, douloureux, avec ou sans croûte centrale qui affecte l'hélix. (31)

L'étiologie exacte de la CNH reste incertaine. La plupart pensent qu'elle est causée par une pression chronique et excessive sur le pavillon. Le sommeil du même côté provoque généralement cette pression. Les autres causes de pression comprennent l'utilisation continue et prolongée d'appareils auditifs, d'écouteurs et d'autres casques. (31)

Les patients CNH présentent généralement la plainte d'un nodule douloureux apparaissant spontanément sur l'hélix ou l'anthélix du pavillon, classiquement unilatéralement, situé sur l'oreille du côté habituel du sommeil. Une atteinte bilatérale de l'oreille peut également être observée. Le nodule croît rapidement puis se stabilise après avoir atteint la taille maximale. La douleur nocturne est le symptôme le plus fréquent avec seulement quelques cas présentant des douleurs diurnes, survenant au contact. (31)

L'examen physique révèle un seul nodule ovale ou rond avec des bords surélevés et roulés et un ulcère ou une croûte en son centre. La lésion a un diamètre de 4 à 6 mm et est généralement entourée d'une zone érythémateuse. Le nodule est ferme, tendre et généralement fixé au cartilage auriculaire à la palpation. L'élimination de la croûte centrale révèle un petit canal, avec parfois des saignements et des exsudats. Une localisation sur des sites rares comme le conduit auditif externe et la partie postérieure du pavillon a été rapportée. La confirmation est histologique par biopsie cutanée. (31)

4. Les étiologies néoplasiques

4.1. Tumeurs du CAE

Les tumeurs malignes du CAE sont rares, elles surviennent surtout chez le sujet âgé. La plupart des tumeurs sont des carcinomes (80% des cas), soit des carcinomes spinocellulaires, plus rarement basocellulaires. Les formes anatomopathologiques des tumeurs glandulaires sont nombreuses: carcinome adénoïde kystique, tumeur muco-épidermoïde, adénocarcinome cérumineux. Les mélanomes sont exceptionnels.(11)

Les signes révélateurs sont souvent peu spécifiques, retardant le diagnostic. Il s'agit soit : d'un tableau d'infection traînante du méat acoustique externe : otorrhée purulente, évoluant depuis plusieurs semaines, sans efficacité des traitements locaux usuels, avec otalgie et hypoacousie ; soit d'une complication témoignant de l'extension de la tumeur : paralysie faciale périphérique, adénopathie parotidienne, rétro-auriculaire ou jugulocarotidienne. L'otoscopie permet de découvrir une sténose inflammatoire et bourgeonnante du méat acoustique externe, parfois très douloureuse.(11)

Les examens complémentaires sont dominés par : l'audiométrie ; l'imagerie (TDM du rocher couplée à une IRM) afin de visualiser les lésions osseuses et les extensions tumorales dans le rocher, l'articulation temporomandibulaire, la glande parotide et l'endocrâne ; la biopsie avec examen anatomopathologique. (11)

4.2. Tumeurs de l'oreille moyenne

Les tumeurs de l'oreille moyenne sont beaucoup plus rares, d'autant qu'il peut être difficile de distinguer une tumeur primitive de l'oreille moyenne d'une tumeur du conduit auditif externe envahissant l'oreille moyenne. Les signes cliniques sont représentés par: l'otorrhée ou l'otorragie, otalgies, hypoacousie de transmission ou mixte, sensation de plénitude de l'oreille, acouphènes. Des vertiges, paralysie faciale ou une atteinte d'autres nerfs crâniens peuvent être présents. Une diplopie, ataxie, troubles des fonctions supérieures révèlent une extension intracrânienne. L'imagerie montre une opacité de la caisse ou de la mastoïde, avec des signes de destruction osseuse, d'envahissement intra-crânien ou cervical par le foramen jugulaire.(32)

4.3. Tumeurs du méat auditif interne

Les tumeurs malignes du méat auditif interne sont dominées par les schwannomes malins, primitifs ou favorisés par une irradiation préalable. Les autres types anatomopathologiques sont représentés par : carcinome épidermoïde, tumeurs malignes des gaines nerveuses périphériques, mélanomes malins, histiocytome fibreux malin, et tératome.(32)

Elles provoquent une atteinte rapidement progressive et bruyante du paquet acoustico-facial et les autres nerfs crâniens avoisinants avec des otalgies, des acouphènes, une hypoacousie brutale ou rapidement progressive, une paralysie faciale et des troubles de l'équilibre à type de vertiges rotatoires ou instabilité à la marche avec dépendance visuelle. Selon le nerf crânien atteint, une héli-anesthésie ou des dysesthésies de la face, une dysphonie et troubles de déglutition, une diplopie par atteinte du nerf trochléaire peuvent être présents. Une TDM des rochers et une IRM de la fosse postérieure peuvent mettre en évidence une tumeur du méat auditif interne. (32)

B. L'otalgie secondaire

La tumeur, l'infection, ou un processus inflammatoire dans la distribution de n'importe lequel des nerfs sensitifs de l'oreille peut causer l'otalgie réflexe. L'otalgie secondaire est mieux classée en fonction des systèmes organiques. Les causes plus proximales de la tête et du cou incluent la pathologie dentaire et temporomandibulaire. Les étiologies distales incluent la pathologie cardiaque, gastro-intestinale, et pulmonaire.(9), (10)

Parmi ses étiologies on note : (5)

- Le syndrome d'algodystrophie de l'appareil manducateur
- Les tumeurs malignes à point de départ ORL : cavité buccale ; pharynx ; larynx ; glandes salivaires
- Les lésion gingivales et dentaires non cancéreuses : les glossites, la dent de sagesse, les caries, les abcès dentaires, l'aphtose ;
- Les infections des voies aérodigestives supérieures : pharyngites, angines, phlegmon péri-amygdalien, épiglottite ou sialite ;

- Origine parotidienne : parotidite aiguë, parotidite chronique, lithiase
- Le reflux gastro-œsophagien dans lequel l'otalgie est unilatérale, matinale ;
- Origine cervicale (arthrose)
- Syndrome d'Eagle : douleur déclenchée par la palpation du ligament stylohyoïdien;
- Les névralgies essentiellement: glossopharyngée déclenchée par la déglutition; auriculotemporale survient lors de la mastication; névralgie d'Arnold survient lors de certains mouvements de la tête.
- Autres: thyroïdite, dissection carotidienne, angor, dissection aortique, tumeur bronchique.

II. Les douleurs naso-sinusiennes

i. Diagnostic positif

La sémiologie rhinosinusienne comporte de nombreux symptômes que l'on peut regrouper en trois syndromes : un syndrome respiratoire (pesanteurs et douleurs de la face, obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements,) ; un syndrome sensoriel (dysosmie quantitative et/ou qualitative); un syndrome tumoral (épistaxis, déformation faciale, troubles orbitaires). (11)

L'interrogatoire est un temps essentiel de la consultation. Il précise les caractéristiques de la douleur (type, intensité, localisation, évolution), il recherche les signes naso-sinusiens associés, et s'il existe d'autres signes en faveur d'une origine non sinusienne (photophobie, nausée). Ainsi que les antécédents (atopie, pathologie congénitale, pathologie dentaire, ORL, chirurgie).

L'examen clinique permet également d'orienter le diagnostic. L'inspection des fosses nasales doit être réalisée avec un fibroscope, le simple examen rhinoscopique avec un spéculum nasal ne doit plus être réalisé. Il peut révéler une muqueuse congestive, une obstruction ostiale, des sécrétions plus ou moins purulentes, des polypes, une tumeur, ou une déformation. La palpation des aires sinusiennes recherche une douleur provoquée ou une exacerbation de la douleur. (11)

La TDM des cavités nasosinusiennes est l'un des éléments essentiels pour la recherche d'une étiologie rhinosinusienne à des douleurs faciales. Il doit comporter des coupes axiales et coronales, réalisé sans injection de produit de contraste, en dehors de toute poussée aiguë, et en dehors de tout traitement corticoïde récent. Le seul intérêt de la TDM devant une pathologie rhinosinusienne aiguë est de rechercher une complication devant des signes cliniques inquiétants. (11)

La TDM sinusale peut montrer des niveaux hydro-aériques, une opacification et une inflammation (muqueuse sinusale épaissie de plus de 5 mm). Il peut également évaluer efficacement l'érosion ou la destruction osseuse. L'IRM offre plus de détails pour évaluer les tissus mous ou aider à élucider une tumeur. L'IRM peut également être utile pour déterminer l'étendue des complications dans des cas tels qu'une extension orbitaire ou intracrânienne. (33)

ii. Diagnostic étiologique

A. Les algies et céphalées nasales avec sinusite

La rhinosinusite, est définie comme l'inflammation symptomatique des sinus paranasaux et de la muqueuse de la cavité nasale. Cette inflammation peut provenir d'une multitude de sources, des virus, des bactéries, des champignons et des allergènes. (33)

La rhinosinusite est classée en sous-types en fonction de la durée des symptômes : La rhinosinusite aiguë fait référence à des symptômes qui durent moins de quatre semaines ; subaiguë entre quatre et 12 semaines ; chronique de plus de 12 semaines ; et récurrente quatre épisodes d'une durée de moins de 4 semaines avec une résolution complète des symptômes entre les épisodes. (33)

1. La rhinosinusite aiguë

La rhinosinusite aiguë est le plus souvent le résultat d'une étiologie virale associée à une infection des voies respiratoires supérieures. Les agents pathogènes de la rhinosinusite virale comprennent le rhinovirus, l'adénovirus, le virus de la grippe et le virus de la parainfluenza. Les causes les plus fréquentes de la rhinosinusite bactérienne aiguë sont *Streptococcus pneumoniae* (38%), *Haemophilus influenzae* (36%) et *Moraxella catarrhalis* (16%). Les infections fongiques sont presque exclusivement observées chez les personnes immunodéprimées, les espèces comprennent *Mucor*, *Rhizopus*, *Rhizomucor* et *Aspergillus*. (33)

Les facteurs prédisposant à la rhinosinusite bactérienne aiguë sont : infections dentaires ; causes iatrogènes (chirurgie des sinus, sondes nasogastriques, ventilation mécanique) ; immunodéficience ; altération de la motilité ciliaire (tabagisme, syndrome de Kartagener, syndrome des cils immobiles) ; obstruction mécanique (septum nasal dévié, polypes nasaux, cornets moyens hypertrophiques, tumeur, traumatisme, corps étranger, granulomatose de Wegener) ; oedème muqueux (infection virale des voies respiratoires supérieures, rhinite allergique, rhinite vasomotrice). (34)

Sinusite maxillaire aiguë

La douleur constitue le signe d'appel le plus constant. Il s'agit typiquement d'une douleur unilatérale, de caractère pulsatile, de localisation sous-orbitaire, irradiant vers l'arcade dentaire et/ou l'orbite et le front, qui s'aggrave lors des mouvements de la tête. La douleur peut être associée à une fièvre comprise entre 38 et 39 °C. Les autres signes sont la rhinorrhée antérieure et postérieure muqueuse, mucopurulente ou franchement purulente, et l'obstruction nasale. Le diagnostic est ainsi évoqué devant une douleur sous-orbitaire, associant fièvre, obstruction nasale et rhinorrhée, avec un caractère unilatéral des symptômes et leur survenue dans un contexte de rhinite aiguë. La mobilisation de la tête du patient vers le bas confirme le caractère positionnel de la céphalée et l'origine sinusienne. L'existence d'une douleur provoquée à la pression de la face antérieure du sinus maxillaire est évocatrice du diagnostic.(5)

Sinusite frontale aiguë

Le patient évoque des douleurs classiquement sus-orbitaires unilatérales pulsatiles avec une aggravation en fin de matinée et d'après-midi, insomniantes. La pression du rebord orbitaire au niveau de la jonction tiers moyen-tiers interne peut provoquer la douleur. Cette dernière est également augmentée par l'antéflexion de la tête et la position allongée. Elle peut être associée à un certain degré d'obnubilation intellectuelle. L'obstruction nasale est remplacée par une sensation de plénitude nasale. L'écoulement purulent est postérieur et unilatéral. On peut aussi retrouver un comblement de l'angle interne de l'œil. (5)

Sinusite sphénoïdale aiguë

La douleur, sous forme d'une céphalée, est révélatrice. Il s'agit typiquement d'une céphalée de localisation rétro-orbitaire et/ou du vertex, de caractère pulsatile et hyperalgique. Elle peut être à prédominance unilatérale, à type d'hémicrânie, ou diffuse. La céphalée peut être le seul symptôme de la sphénoïdite. La céphalée peut être associée à une fièvre comprise entre 38 et 40 °C, mais celle-ci est rare en l'absence de complications. Cependant l'existence d'une céphalée fébrile doit faire évoquer systématiquement le diagnostic de sphénoïdite aiguë. Le retard diagnostique dû au manque de spécificité est source de passage à la chronicité ou de

développement de complications infectieuses cérébro-méningées ou ophtalmologiques. La mobilisation de la tête du patient confirme le caractère positionnel de la céphalée et l'origine sinusienne.(5)

Sinusite éthmoïdale aigue

Elles se rencontrent essentiellement chez l'enfant. Les cellules ethmoïdales sont les premières cavités sinusiennes à exister dans un organisme. Elles sont à l'origine des autres sinus qui n'apparaîtront que plus tard durant l'enfance. (27)

Le diagnostic clinique d'une ethmoïdite aiguë extériorisée est facile à poser devant l'association : d'une rhinite purulente, de céphalées, d'une fièvre élevée (> 38,5 °C), et de manifestations inflammatoires orbitaires unilatérales. La forme non extériorisée qui la précède toujours passe souvent inaperçue, on peut retrouver parfois : une fièvre élevée (39 °C), des céphalées fronto-orbitaires, un abattement, une coulée purulente au méat moyen, et une douleur à l'angle interne de l'œil lors de sa palpation. (27)

Lorsque l'ethmoïdite est extériorisée, il faut distinguer le stade fluxionnaire du stade collecté. Le stade fluxionnaire se caractérise par des signes généraux importants, un œdème palpébral majeur, et une exophtalmie réductible. Le stade collecté se caractérise par une fièvre > 40 °C, altération de l'état général, douleur violentes, début d'ophtalmoplégie et parfois baisse de l'acuité visuelle, exophtalmie irréductible, et bilatéralisation des signes.(27)

2. La rhinosinusite chronique

La sinusite chronique se caractérise par une douleur prenant l'aspect d'une pesanteur faciale, d'une sensation de pression, de congestion ou de plénitude.(5) Les facteurs environnementaux impliqués dans la RSC comprennent les allergènes, les toxines et les agents microbiens, tandis que les facteurs liés à l'hôte sont centrés sur les défauts du système immunitaire.(35)

L'histoire personnelle du patient est déterminante. L'ancienneté de la céphalée et son association à des antécédents médicaux ou chirurgicaux rhinosinusiens sont fortement évocatrices. Les caractéristiques de la céphalée d'origine sinusienne sont classiquement représentées par : des zones d'irradiation spécifique (occipitale et vertex pour le sinus

sphénoïdal, frontale et unilatérale pour le sinus frontal, sous-orbitaire pour le sinus maxillaire et canthale interne pour le sinus ethmoïdal) ; une douleur évocatrice marquée par une sensation de pesanteur, de tension, et augmentée par la tête penchée en avant, à prédominance matinale ; l'association à des signes rhinologiques d'accompagnement de type obstruction nasale, rhinorrhée et troubles de l'odorat. (5)

L'histoire naturelle de la rhinosinusite chronique comprend des exacerbations aiguës. Il n'y a pas de définition consensuelle de l'exacerbation aiguë de la RSC. Le diagnostic d'exacerbations de la RSC est déterminé par le patient, et souvent décrit dans la littérature comme, un retour aux symptômes de base après le traitement, ou une aggravation soudaine des symptômes naso-sinusiens préexistants chez les patients atteints de RSC. (36)

B. Les algies et céphalées nasales sans sinusite

1. Céphalée rhinogène

Elle est définie comme une céphalée ou un syndrome douloureux affectant le visage, causé par un point de contact muqueux. Certains points de contact intranasaux peuvent entraîner un mécanisme de stimulation neurogène aboutissant à la sécrétion de substance P. La libération de substance P entraînerait des manifestations d'hyper-réactivité nasale associant de façon variable vasodilatation, hypersécrétion et douleur. Normalement, les symptômes affectent la zone entourant l'orbite, le canthus, ou la région zygomatique-temporale et sont unilatéraux, même si les deux côtés peuvent être affectés dans certains cas. Il y a de fréquentes récurrences de douleur, dont la durée peut être de plusieurs heures, entrecoupées d'intervalles sans douleur. Les points de contact le plus souvent cités à l'origine de ces douleurs sont représentés par des variations anatomiques impliquant une concha bullosa ou un cornet supérieur pneumatifié allant au contact du septum nasal. (5), (37)

Pour émettre l'hypothèse d'une céphalée rhinogène, trois caractéristiques doivent être présentes : une zone de conflit muqueux confirmée par voie endoscopique ou radiologique, infiltrer la zone suspecte par un anesthésique local devrait abolir la nociception pendant 5 minutes, la douleur devrait disparaître en une semaine.(37)

2. Mucocèles nasosinusiennes

Les mucocèles sont des kystes résultant de la fermeture d'un ostium, ayant perdu toute connexion avec les cavités nasosinusiennes, et tapissés d'une muqueuse respiratoire qui garde ses propriétés fonctionnelles (les glandes continuent à sécréter le mucus qui se déshydrate progressivement). Ce contenu liquidien engendre une augmentation de la pression intramucocélique, une lyse progressive de l'os et un aspect soufflé aux parois de la mucocèle. La fermeture de l'ostium peut être due à un acte chirurgical, à un traumatisme, à une intubation par voie nasale ou à une irradiation faciale. (11)

Localisation maxillaire: Des douleurs sous-orbitaires peuvent alerter. Le développement de la mucocèle peut se faire : en avant avec apparition d'une tuméfaction jugale ou gingivale parfois douloureuse ; en dedans avec obstruction nasale unilatérale par refoulement de la cloison inter-sinuso-nasale ; ou en haut avec des signes orbitaires (diplopie, exophtalmie, des troubles de la mobilité oculaire). La masse mucocélique peut se développer dans la paupière inférieure;

Localisation frontale: Des douleurs sus-orbitaires peuvent alerter. Le développement de la mucocèle peut se faire : en avant avec apparition d'une tuméfaction frontale parfois douloureuse ; en bas avec apparition de signes orbitaires. La masse mucocélique peut se développer dans la paupière supérieure; ou en arrière vers le lobe frontal généralement asymptomatique;

Localisation ethmoïdale: Des douleurs interorbitaires peuvent alerter. Le développement de la mucocèle peut se faire : en dehors, l'extension orbitaire se manifeste par une diplopie, une exophtalmie, des troubles de la mobilité oculaire ; ou en haut vers le lobe frontal généralement asymptomatique;

Localisation sphénoïdale: Des douleurs rétro-orbitaires ou des céphalées peuvent alerter. Le développement de la mucocèle peut se faire : en dehors vers le sinus caverneux ou le cône orbitaire où elle peut engendrer des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité ; en haut vers la selle turcique ; ou en arrière au dépens du clivus.

Lorsque la mucocèle se développe en avant, elle peut apparaître sous la forme d'une tuméfaction dont le siège oriente vers le sinus atteint. L'examen endonasal est souvent normal, il peut mettre en évidence une voussure régulière de la muqueuse, notamment dans les localisations ethmoïdales. La palpation de cette voussure permet de retrouver soit un contact osseux, c'est l'os entourant la mucocèle ; soit un contact rénitent qui témoigne de la lyse osseuse. La mucocèle a un aspect souvent typique en TDM sous la forme d'une opacité ronde ou ovalaire, soufflant les parois osseuses de manière régulière et refoulant, sans les envahir, les structures à son contact. Le contenu de la mucocèle est homogène. (11)

3. Barotraumatisme sinusal

L'élévation de la pression ambiante entraîne une diminution du volume à l'intérieur des cavités sinusales, et lorsque la pression ambiante diminue le phénomène s'inverse et le volume revient théoriquement à son état initial. Le non-maintien d'un équilibre entre la pression ambiante et celle à l'intérieur des cavités sinusales est à l'origine du barotraumatisme. (26)

Il survient dans un contexte associant une dysperméabilité ostiale des sinus et une variation rapide de la pression ambiante. Le sinus le plus fréquemment atteint est le sinus frontal suivi du sinus maxillaire. La douleur est le maître symptôme. Elle est de siège variable selon le sinus concerné, localisée au niveau sus- et rétro-orbitaire en cas d'atteinte du sinus frontal et au niveau sous-orbitaire ou frontal en cas d'atteinte du sinus maxillaire. Son intensité est variable, allant de la simple gêne à une douleur intense et soudaine. Sa durée peut être transitoire, inférieure ou supérieure à 24 heures. Une épistaxis de faible abondance peut compléter ce tableau, elle signe un barotraumatisme sévère. (5), (38)

4. Infection des parois osseuses (ostéite)

L'ostéite ou ostéomyélite des os du crâne touche principalement l'os frontal à partir d'une sinusite frontale. L'ostéite du maxillaire est très rare et l'atteinte du sphénoïde avec atteinte de la base du crâne est exceptionnelle. L'atteinte de la table externe de l'os frontal peut donner un tableau inquiétant marqué par l'importance des douleurs, des signes locaux et généraux apparaissant lors d'une sinusite aiguë frontale ou ethmoïdofrontale ou d'une poussée de réchauffement d'une sinusite chronique. La douleur est centrée sur la région frontale,

difficilement soutenable, parfois pulsatile et résistante aux traitements antalgiques. La fièvre est élevée. La palpation frontale exacerbe la douleur et retrouve un discret œdème au-dessus de l'arcade orbitaire. Un tableau moins bruyant peut survenir au cours ou au décours d'une sinusite purulente frontale traitée. L'atteinte de la table interne prend un aspect clinique plus trompeur. Une douleur locale frontale associée à une gêne, une tension profonde au niveau de la région, sont souvent les seuls symptômes que présente le patient. Les symptômes sont peu spécifiques, très difficiles à distinguer d'une simple sinusite frontale. La présence de céphalées et d'une fièvre traînante sont évocatrices. (5)

5. Agénésie ou rétraction des parois cavitaires

Des douleurs sourdes à type de pesanteur peuvent parfois révéler une agénésie du sinus maxillaire ou frontal. Les atelectasies du sinus maxillaire peuvent se voir après intervention de Caldwell-Luc (abord du sinus maxillaire par voie buccale) ou apparaître spontanément (syndrome du sinus silencieux secondaire à une obstruction ostioméatale). Ces atelectasies du sinus maxillaire s'accompagnent d'une énophtalmie et parfois de douleurs d'intensité légère, éventuellement remplacées par une sensation de pesanteur et de rétraction. (5)

III. Les douleurs pharyngées

A. Pharyngite aiguë

La pharyngite est l'inflammation du pharynx. Elle est la cause la plus fréquente des douleurs pharyngées. Elle peut se développer au niveau des trois étages du pharynx selon un mode aigu ou chronique. Les évolutions aiguës sont souvent marquées par des douleurs plus sévères. Les étiologies infectieuses sont multiples, mais les formes virales sont les plus fréquentes. (5)

Les causes de la pharyngite peuvent être classées comme infectieuses ou non infectieuses. Les causes non infectieuses comprennent l'allergie, l'irritation (exposition à la fumée, air mal humidifié), le reflux gastro-intestinal, les corps étrangers, et la thyroïdite aiguë. 80% des pharyngites infectieuses sont causés par des virus, qui comprennent le virus de la grippe, le coronavirus, le rhinovirus, l'adénovirus, l'entérovirus (coxsackie), le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus d'Epstein-Barr (EBV), et le VRS. (41), (42)

Les causes infectieuses bactériennes sont présentées par : Streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A (SGA), Streptocoques du groupe C, *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Fusobacterium necrophorum*, les anaérobies, et les bactéries atypiques : *Mycoplasma pneumoniae*, et *Chlamydia pneumoniae*. Envisagez les mycoplasmes et les infections à chlamydia lorsque les jeunes adultes présentent une pharyngite et une bronchite. Chez les patients immunodéprimés, les causes fongiques doivent être envisagées. (41), (42)

Les signes généraux et les signes d'inflammation des muqueuses du pharynx sont d'importance variable. Dans les cas les plus sévères, la douleur pharyngée est intense et empêche la déglutition (odynophagie), avec une fièvre. L'ensemble des muqueuses de l'oropharynx est érythémateux. L'œdème est surtout visible au niveau de la luette. Il existe fréquemment une adénite réactionnelle. Ces symptômes culminent en 3 à 5 jours, puis disparaissent en 10 jours. (5)

Les signes et symptômes fréquents des pharyngites selon l'étiologie :

- Virale : toux, rhinorrhée, diarrhée, fatigue, conjonctivite, hypertrophie amygdalienne, érythème ou œdème oro-pharyngé ;
- Bactérienne : nausées et vomissements, céphalée, douleur abdominale ;
- Streptocoque du groupe A : éruption scarlatineuse, pétéchie du palais, exsudat amygdalien, arthralgie ou myalgie, adénopathie cervicale ;
- Fongique : perte gustative, engourdissement de la bouche, plaques blanches de l'oropharynx, plaques rouges lisses de l'oropharynx, chéilite angulaire ;

Des signes physiques tels qu'un œdème de la lèvre supérieure, splénomégalie, adénopathie cervicale postérieure et éruptions polymorphes sont liés à l'infection au virus d'Epstein-Barr. L'herpangine (virus Cocksackie) se manifeste par de la fièvre et des lésions vésiculaires douloureuses dans l'oropharynx postérieur. (41) ; (42)

Les enfants de moins de 3 ans atteints d'une infection streptococcique du groupe B peuvent présenter des symptômes atypiques. Ils ont une fièvre légère, une adénopathie antérieure sensible et une congestion ou écoulement nasal. Les complications non suppuratives sont rares et le seul avantage du traitement de ces enfants est de diminuer la transmission.(42)

La présence d'infections à streptocoques A du groupe bêtahémolytique rend ces infections potentiellement graves. Le score de Centor modifié (Mc Isaac) demeure la méthode la plus utilisée pour élaborer le diagnostic de pharyngite à streptocoque (Fig. 24). Les personnes qui obtiennent un score de 1 ou moins présentent un risque très faible (< 10 %) d'infection à streptocoque, alors que les personnes qui obtiennent un score de 4 ou plus présentent un risque élevé (53 %). Le modèle décisionnel est défini pour les jeunes de 5 à 14 ans puisque les enfants de moins de 3 ans nécessitent la validation par culture de la gorge peu importe le score. (41)

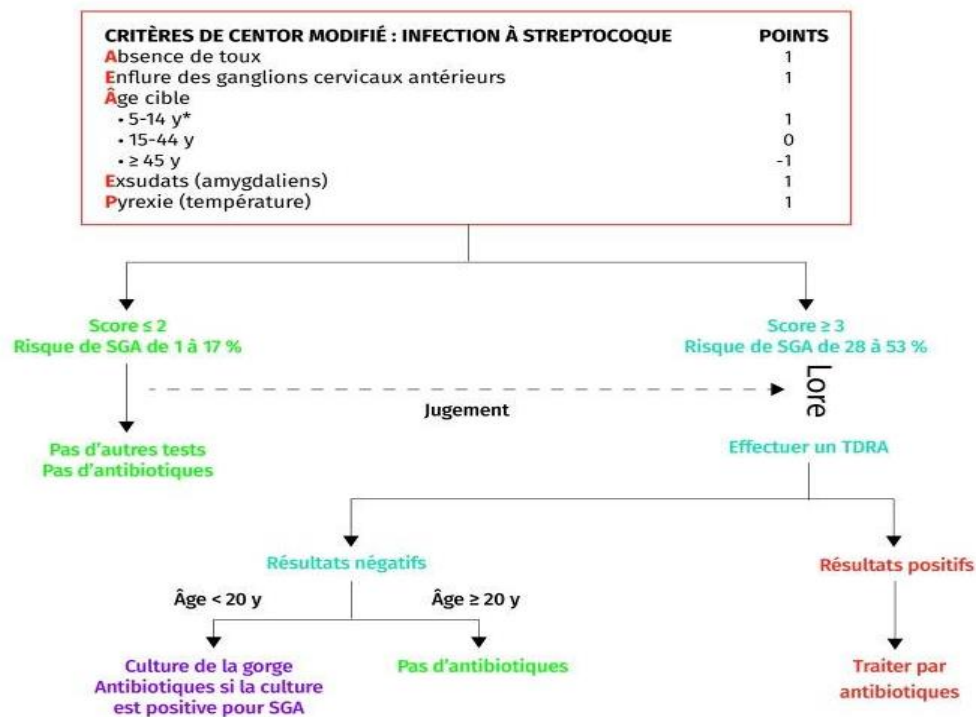


Figure 24: score de Centor modifié (Mc Isaac) pour le diagnostic de pharyngite à streptocoque

SGA: streptocoque du groupe A _ TDRA: test de detection rapide de l'antigène

B. Angines

L'angine (ou amygdalite) est une infection douloureuse et fébrile des amygdales palatines. Il existe quatre formes anatomocliniques d'angines : les angines érythémateuses ou érythématopultacées, les angines pseudo-membraneuses, les angines vésiculeuses, et les angines ulcéronécrotiques. Le pic d'incidence se situe entre de 5 et 15 ans. Les angines sont, avec les otites, les infections ORL les plus fréquentes chez l'enfant. (39)

Des virus sont en cause dans 60 à 80 % des cas (rhinovirus, virus respiratoire syncytial, adénovirus et coronavirus). Les infections bactériennes sont généralement dues au streptocoque bêta-hémolytique du groupe A, mais aussi au Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae et Haemophilus influenza. L'amygdalite bactérienne peut résulter à la fois d'agents pathogènes aérobie et anaérobie. Les angines à streptocoques du groupe A représentent 25 à 40 % des angines de l'enfant et 10 à 25 % de celles de l'adulte. (11), (40)

1. Diagnostic Clinique:

Les signes cliniques des angines associent une altération de l'état général, une fièvre et des douleurs pharyngées exacerbées par la déglutition (odynophagie). Des douleurs abdominales, des vomissements, une anorexie ou une éruption cutanée peuvent également être présents. Une otalgie réflexe est souvent décrite. (11)

Les angines érythémateuses ou érythématopultacées sont la forme clinique la plus fréquente. Lors de l'examen à l'abaisse-langue, les amygdales palatines sont caractérisées par un aspect rouge, inflammatoire, avec dans les formes à composante pultacée des exsudats blanchâtres plus ou moins confluents. Ces exsudats sont facilement ôtés des amygdales et ne leur sont pas adhérents. Ces deux aspects ne préjugent pas de l'étiologie bactérienne ou virale de l'angine. Des adénopathies cervicales satellites douloureuses à la palpation sont fréquentes. (11)

Les principaux signes en faveur d'une atteinte virale sont une rhinorrhée, une toux et la présence de vésicules dans la bouche ou l'oropharynx. Le seul tableau clinique spécifique d'une cause infectieuse précise est la scarlatine, liée au streptocoque du groupe A. L'angine y est associée à un exanthème apparaissant au bout de 1 à 2 jours, durant 5 à 6 jours. (11)

Table 2: Arguments cliniques évocateurs d'une angine virale et d'une angine à SGA

	Angine à SGA	Angine virale
Epidémiologie	-surtout en hiver et début printemps -pic d'incidence entre 5 et 15 ans	-association à une maladie virale -à tout age
Signes fonctionnels	-survenue brutale -douleur pharyngée et odynophagie intense -douleurs abdominales -fièvre élevée	-début progressif -odynophagie modérée -présence de rhinite, toux, enrouement, diarrhée -fièvre fluctuante
Signes physiques	-érythème pharyngé intense et exsudat -adénopathies satellites sensibles -rash scarlatiniforme -purpura du voile (mais existe aussi dans les angines à EBV et coxsackies)	-vésicules (herpangine ou gingivostomatite herpétiforme) -éruption évocatrice d'une maladie virale -conjonctivite

Les autres formes cliniques sont beaucoup plus rares. Elles sont représentées par :

Table 3: les formes cliniques rares des angines

Angines pseudo-membraneuses	Mononucléose infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> – Enfant et adolescent – Fausses membranes non adhérentes – Respect de la luette – Adénopathies cervicales postérieures – Splénomégalie
	Diphthérie	<ul style="list-style-type: none"> – Pays avec calendrier vaccinal sans DTP – Fausses membranes adhérentes – Envahissement de la luette et du pharynx postérieur – Adénopathies sous-angulo-maxillaires
Angines vésiculeuses	Primo-infection herpétique	<ul style="list-style-type: none"> – Âge habituel entre 1 à 4 ans – Vésicules sur muqueuse inflammatoire – Gingivostomatite aiguë – Ulcérations avec dysphagie majeure – Adénopathies sous-angulo-maxillaires
	Infection à entérovirus	<ul style="list-style-type: none"> – Âge habituel entre 1 à 7 ans, épidémies estivales – Vésicules en région amygdalienne (herpangine) – Vésicules pharyngées et extrémités (syndrome pied-main-bouche)
Angines ulcéronécrotiques	Agranulocytose, hémopathies	<ul style="list-style-type: none"> – Tout âge, imputabilité d'un médicament – Syndrome d'insuffisance médullaire – Douleurs osseuses, hépatosplénomégalie
	Angine de Vincent	<ul style="list-style-type: none"> – Mauvaise hygiène buccodentaire – Haleine fétide, odynophagie latéralisée – Ulcération profonde et membranes grisâtres – Caractère unilatéral

2. Diagnostic paraclinique:

Le diagnostic est clinique. L'évaluation doit commencer par une anamnèse et un examen physique, qui sont utilisées pour calculer le score Mc Isaac (Fig. 24). Ce système de notation utilise les critères suivants: fièvre, hypertrophie des amygdales et / ou exsudats, adénopathie cervicale sensible et absence de toux. Chaque constatation justifie un point. Ce critère a été mis à jour pour inclure une modification d'âge, donnant un point supplémentaire pour les groupes d'âge de 3 à 15 ans et en soustrayant un point pour les patients âgés de 45 ans et plus. Chez les patients ayant un score de 0 à 1, aucun autre test n'est nécessaire. Chez les patients obtenant de 2 à 3 points, le dépistage rapide des streptocoques et la culture de la gorge sont une option. (40)

Le test de détection rapide de l'antigène (TDRA), permet de poser un diagnostic le jour même. Ce test détecte les antigènes bactériens et viraux par écouvillonnage de la gorge prélevé sur les exsudats amygdaliens ou l'oropharynx postérieur à l'aide d'un coton-tige. Il sert à éliminer les infections à streptocoque, le virus respiratoire syncytial et la grippe. Des résultats négatifs

n'éliminent pas la pharyngite bactérienne non-SGA. Cet examen est recommandé pour tous les enfants âgés de plus de 3 ans ayant un diagnostic clinique d'angine. (41)

La culture du prélèvement pharyngé à visée diagnostique n'est plus réalisée en pratique. Son résultat n'est obtenu qu'après un délai de 1 à 2 jours. Les cultures influencent rarement le choix de l'antibiotique, puisque les pratiques de prescription couvrent actuellement le SGA. Elles peuvent plutôt éliminer les infections atypiques telles que les pharyngites non à SGA et fongiques. Elle est utile dans deux situations (chez l'enfant d'âge ≥ 3 ans) : échec thérapeutique à 72 heures d'évolution, ou négativité du TDR et facteurs de risque de rhumatisme articulaire aigu (RAA). (39)

Le test des titres d'antistreptolysine O est utilisé chez les patients pour lesquels on soupçonne des complications suppurées liées au SGA. Il n'est pas recommandé dans les cas aigus, puisque les marqueurs sérologiques culminent de 3 à 8 semaines après l'apparition des symptômes. (41)

3. Complications

Elles sont le fait des angines bactériennes. Ce sont :

- Des complications locorégionales : il s'agit des adénites bactériennes, des phlegmons péri-amygdaliens, des infections préstyliennes et des cellulites. Leur incidence est d'environ 0,3 %;
- Des complications à distance liées aux angines à streptocoque du groupe A : rhumatisme articulaire aigu (RAA) et glomérulonéphrite aiguë (GNA). Les GNA post-streptococciques ont rarement un point de départ pharyngé (cutané le plus souvent). (11)

C. Suppurations péripharyngées

1. Phlémons péri-amygdaliens

Ils font habituellement suite à une angine et touchent avant tout les adolescents et les adultes jeunes (ils sont rares avant 10 ans). Les symptômes révélateurs sont une fièvre, une odynophagie, une dysphagie, un trismus (limitation de l'ouverture buccale) et une sialorrhée. L'examen à l'abaisse-langue montre un élargissement du pilier antérieur de la loge amygdalienne, un œdème du voile du palais, une déviation de la luette vers le côté sain. Les

germes impliqués dans les phlegmons péri-amygdaliens sont les mêmes que ceux responsables des autres infections péripharyngées. Les phlegmons péri-amygdaliens peuvent rarement évoluer vers une infection préstylienne. (11)

2. Adénite rétropharyngée et rétrostylienne

Les ganglions rétropharyngés sont situés sur la ligne médiane en arrière de la paroi postérieure du pharynx et entraînent des symptômes liés à l'obstruction du carrefour pharyngolaryngé. Les ganglions rétrostyliens sont également situés en arrière du pharynx, mais latéralement, dans une zone de concentration vasculonerveuse (veine jugulaire interne, artère carotide interne, chaîne sympathique cervicale, nerfs crâniens IX à XII), exposant à des complications spécifiques.(11)

Aux symptômes classiques de pharyngite: fièvre, douleurs pharyngées, odynophagie, dysphagie, s'ajoutent de façon variable un torticollis, une dyspnée, une sialorrhée. L'inspection et la palpation cervicales retrouvent une tuméfaction latérocervicale mal limitée en cas d'adénite rétrostylienne. L'examen à l'abaisse-langue montre une tuméfaction médiane (adénite rétropharyngée) ou latérale rétro-amygdalienne (adénite rétrostylienne) de la paroi pharyngée. Certaines infections étendues peuvent atteindre les deux territoires.(11)

3. Infections préstyliennes

La région préstylienne est limitée en dedans par la paroi pharyngée latérale au sein de laquelle logent les amygdales palatines, en dehors et en avant par la branche montante de la mandibule bordée à sa face interne par les muscles ptérygoïdiens, en dehors et en arrière par le lobe profond de la glande parotide. Cette région est riche en graisse, propice à la diffusion rapide des infections. Les infections préstyliennes ne sont pas des adénites, mais des processus infectieux mal limités, non entourés par une coque, faisant habituellement suite à des phlegmons péri-amygdaliens. (11)

Ces infections touchent préférentiellement des adolescents et des adultes jeunes. Outre les signes habituels de pharyngites, fièvre, odynophagie, dysphagie, un trismus est présent associé à une sialorrhée. L'examen cervical objective une tuméfaction parotidienne et sous-

mandibulaire. L'examen à l'abaisse-langue montre une tuméfaction de la paroi pharyngée latérale déjetant l'amygdale en dedans. (11)

4. Cellulites cervicales extensives

En présence d'un tableau d'infection préstylienne évoluant depuis 1 à 3 jours, une cellulite cervicale profonde extensive doit être suspectée devant l'association d'un syndrome septique sévère et de signes d'atteinte de plusieurs espaces cervicaux: un trismus, un torticolis et/ou une limitation des mouvements latéraux du cou, une dyspnée ou une dysphonie, et des douleurs thoraciques en cas de médiastinite ; à l'examen clinique, une tuméfaction cervicale et/ou faciale, un placard cutané inflammatoire mal limité et rapidement extensif (peau rouge, indurée, douloureuse ou parfois insensible en cas de nécrose), un crépitement sous-cutané signant la production de gaz (facteur pronostique péjoratif), un bombement de la paroi pharyngée.(11)

D. Pharyngites chroniques

La pharyngite chronique se définit par une inflammation de la muqueuse pharyngée durant depuis plus de 2 à 3 semaines. En règle générale, les douleurs sont moins intenses, volontiers intermittentes ou évoluant sous forme d'exacerbation. Les pharyngites chroniques correspondent à un ensemble très vaste de pathologies qui regroupent des causes multiples. Contrairement aux pharyngites aiguës, les causes infectieuses ne sont pas toujours au premier plan. (5)

Les étiologies comprennent: l'intoxication alcoolotabagique, la pollution atmosphérique, le mode alimentaire (nourriture épicée), la pathologie chronique des cavités nasosinusiennes et les amygdalites, le reflux gastro-oesophagien, l'allergie, le diabète, les avitaminoses et la radiothérapie, le syndrome sec, certains médicaments (les anticholinergiques, les psychotropes, les antihypertenseurs locaux).(11)

Le patient parle de gêne pharyngée, de brûlures pharyngées, de corps étranger, de « boule dans la gorge », de sensation de striction cervicale ou de gêne à la déglutition parfois associée à un raclement. La symptomatologie varie dans le temps, dans sa topographie, son intensité, son rythme (disparition la nuit) et sa constance. Il n'y a pas de fièvre, de signes généraux, ni de dysphagie.(11)

L'examen clinique fait facilement le diagnostic de pharyngite chronique en visualisant au niveau du pharynx : un aspect soit inflammatoire de la muqueuse qui devient rouge vif, avec des dilatations veineuses et des follicules lymphoïdes hypertrophiés, visibles en particulier au niveau de la paroi postérieure du pharynx (pharyngite hypertrophique, hyperplasique granuleuse), soit pâle, lisse et transparente (pharyngite atrophique) ; avec l'absence d'adénopathies associées.(11)

E. Laryngite aigue

La laryngite est une inflammation du larynx. La laryngite aiguë est souvent une affection bénigne et spontanément résolutive qui dure généralement de 3 à 7 jours. Si la durée dépasse 3 semaines, on parle de laryngite chronique.

L'étiologie de la laryngite aiguë peut être classée comme infectieuse ou non infectieuse. La forme infectieuse est plus fréquente et fait généralement suite à une infection des voies respiratoires supérieures. Les agents viraux tels que le rhinovirus, le virus parainfluenza, le virus respiratoire syncytial, le coronavirus, l'adénovirus et la grippe sont tous des agents étiologiques potentiels. Il est possible qu'une surinfection bactérienne se produise dans le cadre d'une laryngite virale, environ sept jours après le début des symptômes. Les organismes bactériens les plus couramment rencontrés sont *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*. La laryngite causée par une infection fongique est très rare chez les personnes immunocompétentes et se présente souvent sous forme de laryngite chronique chez les personnes immunodéprimées ou chez les patients utilisant des médicaments stéroïdiens inhalés. La laryngite aiguë non infectieuse peut être due à un traumatisme vocal, abus ou mauvaise utilisation de la voix (cris, hurlements, chant), allergie, reflux gastro-œsophagien, asthme, pollution de l'environnement, tabagisme.(43)

Les premiers symptômes de la laryngite aiguë sont généralement brutaux et s'aggravent en deux ou trois jours, bien qu'ils puissent persister jusqu'à une semaine sans traitement. Ceux-ci peuvent inclure: un changement de la qualité de la voix, ou dans les stades ultérieurs une perte complète de la voix (aphonie); un inconfort et douleur dans la gorge, en particulier après avoir parlé; une dysphagie, odynophagie; une toux sèche; des symptômes généraux de sécheresse de la gorge, de malaise et de fièvre; fatigue précoce de la voix ou perte de la gamme vocale.

L'examen du larynx peut confirmer le diagnostic. Un examen indirect des voies respiratoires avec un miroir ou avec un laryngoscope flexible est justifié. L'aspect laryngé peut varier en fonction de la gravité de la maladie. Dans les premiers stades, il y a un érythème et un œdème de l'épiglotte, des plis aryépiglottiques, des aryténoïdes et des cordes vocales. Au fur et à mesure que la maladie progresse, les cordes vocales peuvent devenir érythémateuses et œdémateuses. La région sous-glottique peut être impliquée, selon l'agent incitant, bien que cela soit plus rare. Des sécrétions collantes, filantes, peuvent également être observées entre les cordes vocales ou dans la région inter-aryténoïde. En cas d'abus ou de mauvaise utilisation de la voix, l'œdème de Reinke est une constatation courante dans les laryngites aiguës et chroniques. Une hémorragie sous-muqueuse peut être observée lors d'un traumatisme vocal aigu, ou des nodules ou pseudo-nodules. (43)

F. Laryngite chronique

La laryngite chronique se définit par une inflammation de la muqueuse du larynx responsable d'une altération de la voix (dysphonie), durant depuis plus de 2 à 3 semaines (ce qui la distingue de la laryngite aiguë). Cette affection, touche essentiellement les hommes entre 40 et 70 ans. L'origine est multifactorielle avec le tabac, le reflux gastro-œsophagien, le malmenage vocal, l'allergie et les infections des voies aérodigestives supérieures comme principaux facteurs favorisants.

La dysphonie est le maître symptôme, avec l'association à la dysphonie de douleurs pharyngées, d'une gêne diffuse au niveau de la gorge, d'une toux avec expectoration et/ou d'une sensation de sécheresse de la gorge ; l'absence de douleur à la palpation des cartilages et des membranes laryngées. L'examen clef est la laryngoscopie. Le diagnostic est posé devant : la normalité de la mobilité laryngé ; l'absence de tumeur laryngée manifeste ; l'aspect de la muqueuse laryngée qui fait distinguer plusieurs aspects cliniques (érythémateuse ou hypertrophique, oedème de Reinke, leucoplasique) selon l'étiologie. (11)

IV. Les douleurs des glandes salivaires

Les troubles des glandes salivaires comprennent les étiologies inflammatoires, bactériennes, virales et néoplasiques. La présentation peut être aiguë, récurrente ou chronique. Les principales glandes salivaires sont les glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales. Les infections et les lithiases représentent la majeure partie de la pathologie des glandes salivaires principales. Les glandes salivaires mineures tapissent la muqueuse des lèvres, de la langue, de la cavité buccale et du pharynx. La pathologie des glandes salivaires accessoires sont dominées par la pathologie tumorale. La sialadénite obstructive (due aux calculs ou aux sténoses) représente environ la moitié des troubles bénins des glandes salivaires. Les tumeurs des glandes salivaires sont relativement rares, elles représentent 6% de toutes les tumeurs de la tête et du cou. (44)

A. Etiologies inflammatoires

1. Sialadénite aiguë suppurative

La sialadénite aiguë est une inflammation bactérienne de la glande salivaire. Elle affecte généralement une glande salivaire majeure, le plus souvent la parotide. La contamination bactérienne rétrograde de la cavité buccale est l'étiologie incitante. La stase du flux salivaire secondaire à la déshydratation ou à une diminution de l'apport oral permet la migration bactérienne dans le parenchyme de la glande. (44)

Les facteurs prédisposant à la sialadénite aiguë comprennent le diabète sucré, l'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale et le syndrome de Sjögren. L'utilisation de certains médicaments, en particulier ceux ayant des propriétés anticholinergiques, peut également réduire le flux salivaire. La sialolithiase et les sténoses du canal peuvent altérer le flux salivaire et prédisposer le patient à une infection aiguë, mais provoquent plus fréquemment des infections chroniques ou récurrentes. La cause bactérienne la plus fréquente de la sialadénite aiguë est le *Staphylococcus aureus*, qui a été cultivée dans 50 à 90% des cas. Les espèces de streptocoques et *Haemophilus influenzae* sont également des causes fréquentes. (44)

Les patients atteints de sialadénite aiguë présentent généralement une douleur aiguë et une tuméfaction de la glande affectée. L'examen physique peut révéler une induration, un œdème et une sensibilité localisée extrême. Le massage de la glande peut exprimer le pus de l'orifice intra-oral. Cela devrait être cultivé pour diriger une antibiothérapie. (44)

2. Sialadénite chronique

La sialadénite chronique est caractérisée par des épisodes répétés de douleur et d'inflammation provoqués par une diminution du flux salivaire et une stase salivaire. Les patients présentent généralement une tuméfaction et une sensibilité récurrentes de la glande affectée, en particulier lorsqu'ils mangent. Masser la glande vers l'orifice ne produit souvent pas de salive visible. Elle affecte le plus souvent la glande parotide. Le premier facteur d'incitation est l'obstruction du canal salivaire par des calculs, des rétrécissements, des cicatrices, des corps étrangers ou une compression extrinsèque par une tumeur. Les réactions inflammatoires récurrentes entraînent une destruction progressive acineuse avec remplacement fibreux et sialectasie.(44)

3. Oreillons

Les oreillons sont la cause la plus fréquente de sialadénite aiguë non suppurée, 85% des cas surviennent chez des enfants de moins de 15 ans. La maladie est très contagieuse et se propage par les gouttelettes provenant des sécrétions salivaires, nasales et urinaires. La parotidite est caractérisée par une douleur et un œdème locaux, ainsi qu'une otalgie et un trismus. La plupart des cas sont bilatéraux, bien qu'ils commencent généralement d'un côté. Le diagnostic est confirmé par sérologie virale. L'œdème disparaît généralement en plusieurs semaines. La vaccination, qui est généralement terminée à l'âge de quatre à six ans, est efficace à 88% pour prévenir les oreillons et a réduit l'incidence de 99%.(44)

4. Sialolithiase

La sialolithiase est causée par la formation de calculs dans le système canalaire. La glande sous-maxillaire est le plus souvent touchée (80% à 90% des cas), et presque tous les autres cas impliquent le canal parotidien. Les patients atteints de sialolithiase présentent généralement une douleur et une tuméfaction salivaire postprandiale. En faveur d'une lithiase : l'apparition brutale de la tuméfaction lors d'un repas, associée à une douleur vive, voire

intense, sans signes généraux, aussi dénommée colique salivaire ; la disparition spontanée de la douleur et de la tuméfaction après une brève sialorrhée ; la répétition des épisodes. Ils peuvent avoir des antécédents de sialadénite suppurée aiguë récurrente. À l'examen, une palpation bimanuelle le long du trajet du conduit peut révéler le calcul. L'échographie et la tomodensitométrie sans contraste sont précises pour détecter le calcul. (44), (11)

5. Parotidite récurrente de l'enfance

La parotidite récurrente de l'enfance est une affection inflammatoire de la glande parotide caractérisée par des épisodes récurrents de tuméfaction et de douleur. La cause de ce trouble n'est pas connue. Les enfants présentent généralement des épisodes récurrents de gonflement aigu ou subaigu de la glande parotide avec fièvre, malaise et douleur. Le trouble est généralement unilatéral. Les épisodes peuvent durer de quelques jours à plusieurs semaines et se produire tous les quelques mois. Il a été démontré que la sialendoscopie diminue la fréquence et la gravité des épisodes. La maladie se résorbe généralement spontanément à la puberté.(44)

B. Etiologies néoplasiques

Les tumeurs malignes des glandes salivaires sont rares, dans une étude, seulement 16% des tumeurs des glandes salivaires étaient malignes.(44) Quatre formes de carcinomes dominent ces tumeurs: le carcinome à cellule acineuse, le carcinome muco-épidermoïde, le carcinome adénoïde kystique et le carcinome développé sur adénome pléomorphe.(11)

La tumeur de la parotide se présente sous forme d'une masse située en avant et au-dessous du lobule de l'oreille et pouvant combler le sillon rétromandibulaire. Les tumeurs développées dans la partie profonde de la glande peuvent apparaître sous forme d'un bombement refoulant l'amygdale en dedans. La tumeur de la glande sous-mandibulaire est palpable sous la branche horizontale de la mandibule. La tumeur des glandes sublinguales est palpée sous forme d'une tuméfaction du plancher buccal antérieur. Le site le plus fréquemment touché pour les tumeurs des glandes salivaires accessoires, est le palais.(11)

Les signes en faveur de la malignité comprennent : la présence d'une tumeur douloureuse ; la croissance très rapide ; l'adhérence à la peau et/ou aux plans profonds limitant la mobilité ; la présence d'adénopathies cervicales dures ; la présence de métastases viscérales ; la présence d'une paralysie faciale périphérique. (11)

L'évaluation initiale comprend l'imagerie par tomodensitométrie et / ou imagerie par résonance magnétique et l'obtention d'un diagnostic tissulaire par aspiration à l'aiguille fine. (44)

V. Les douleurs liées aux cancers des voies aéro-digestives supérieures

A. Cancers du nasopharynx

Les cancers du nasopharynx regroupent les tumeurs malignes issues des structures lymphoïdes, épithéliales et conjonctives qui composent cette zone anatomique. La plus fréquente de ces tumeurs est le carcinome épidermoïde nasopharyngé. Les sarcomes et le lymphome sont beaucoup plus rares. (11)

L'oncogénèse des cancers du nasopharynx est associée au virus Epstein-Barr (EBV). D'autres facteurs de risque comprennent un régime alimentaire composé d'aliments conservés contenant des nitrosamines et le tabagisme. Des antécédents familiaux de cancer du nasopharynx ont également été établis comme un facteur de prédisposition. Dans les régions où l'EBV n'est pas endémique, le tabagisme et l'alcool sont des facteurs de risque.(45)

1. Diagnostic clinique

Les symptômes du cancer du nasopharynx dépendent du stade de présentation. Les premiers symptômes peuvent inclure une épistaxis ou une obstruction nasale unilatérale. La triade classique comprenant la masse du cou due à la métastase ganglionnaire, l'otite moyenne et l'obstruction nasale, est rarement observée. Tous les trois présentent individuellement des symptômes très fréquents de cancer du nasopharynx. L'atteinte des nerfs crâniens peut entraîner un engourdissement du visage, une diplopie ou tout autre symptôme lié à une paralysie du nerf crânien. Les III, V, VI et XII nerfs crâniens sont les plus fréquemment touchés. La dysphagie et l'odynophagie sont rarement observées à un stade précoce. (45)

En présence de tels symptômes, et en particulier devant toute otite séreuse ou adénopathie cervicale unilatérale chez un adulte jeune, et notamment s'il présente des facteurs de risque, la nasofibroskopie s'impose. Le diagnostic est aisé si la tumeur est évidente dans le nasopharynx sous la forme d'un bourgeonnement ou d'une ulcération. Il peut être plus difficile si ces critères sont absents. L'aspect est alors celui d'une tuméfaction sous-muqueuse normale.(11)

2. Diagnostic paraclinique

Une imagerie doit être demandée pour une évaluation plus approfondie et une stadification appropriée de la tumeur maligne. Le consensus est qu'une IRM du visage et du

cou est la meilleure modalité pour évaluer l'étendue de la maladie (stade T). Une tomographie par émission de positons (TEP) est recommandée pour évaluer la maladie métastatique (stade M) étant donné la propension des cancers du nasopharynx à métastaser. Une référence à un chirurgien ORL ayant une expertise pour une rhino-pharyngo-laryngoscopie pour une visualisation directe et une biopsie. Une évaluation interprofessionnelle est nécessaire pour ces patients. Le test EBV de la tumeur (par hybridation in situ) et du sang (PCR) doit être envisagé pour les tumeurs à histologie non kératinisante et indifférenciée.(45)

B. Cancers des sinus paranasaux

Les cancers des sinus paranasaux sont des tumeurs rares et agressives. La majorité des tumeurs sont diagnostiquées à un stade avancé. Ce diagnostic tardif est lié à l'apparition tardive des symptômes souvent négligés par le patient.(46)

1. Diagnostic clinique

Lorsque la tumeur n'a envahi que les sinus paranasaux, les symptômes sont non spécifiques : nez bouché unilatéral, rhinorrhée mucopurulente et épistaxis. Ces symptômes sont longtemps négligés par les patients, qui sont généralement exposés de manière chronique à la poussière de bois et qui ont éprouvé ces symptômes pendant de très nombreuses années. Le caractère unilatéral et continu de ces symptômes doit soulever la suspicion de cancer des sinus paranasaux. L'extension au-delà des sinus, en plus des symptômes sinusaux, provoque également des symptômes neurologiques (céphalée, anesthésie sur le territoire du nerf trijumeau), ophtalmologiques (exophtalmie, conjonctivite récurrente, diplopie) ou dentaires (douleur ou mobilité des dents maxillaires).(46)

Les fosses nasales doivent être examinées avec un rhinoscope ou un spéculum nasal. Cet examen permet une visualisation directe de la tumeur, qui présente les caractéristiques d'une tumeur maligne (irrégulière et granuleuse, saignement de contact). Rarement, les polypes d'apparence bénigne peuvent masquer la tumeur, entraînant ainsi un diagnostic faussement négatif. (46)

La rhinoscopie postérieure à l'aide d'un miroir peut visualiser la partie postérieure de la tumeur qui fait saillie dans le nasopharynx. Cette inspection visuelle doit être systématiquement associée à une palpation endo-buccale, qui est parfois le seul moyen

d'induire un saignement de contact suspect ou de révéler une induration sous-muqueuse non détectée par l'inspection. Le reste de la muqueuse des voies aérodigestives supérieures doit être systématiquement examiné à la recherche d'une éventuelle seconde tumeur. Toutes les zones des ganglions lymphatiques cervicaux doivent être palpées à la recherche d'une adénopathie. L'examen neurologique doit tester tous les nerfs crâniens, en particulier les trois divisions du nerf trijumeau.(46)

2. Diagnostic paraclinique

Lorsque l'examen clinique démontre les caractéristiques typiques d'une tumeur maligne et en l'absence de contre-indications, une biopsie peut être effectuée immédiatement. Dans ce cas, l'imagerie est essentiellement réalisée à des fins de stadification. Dans les autres cas, l'imagerie peut confirmer la suspicion de tumeur maligne, garantir l'absence de contre-indication à la biopsie (lésion intensément contrastée) et est utile pour la stadification.

L'examen de première intention est une TDM des sinus avec des fenêtres osseuses et parenchymateuses et une injection de contraste. Les signes évocateurs d'une tumeur maligne sont l'ostéolyse des parois sinusales, l'opacité unilatérale et / ou hétérogène de la cavité nasale ou des sinus avec rehaussement hétérogène. L'IRM peut également suggérer le diagnostic en présence d'une opacité unilatérale hétérogène. Elle est capable de distinguer les zones de rétention hydrique des zones d'invasion tumorale, et peut identifier l'invasion de la graisse périorbitaire et l'invasion de la dure-mère et le cortex cérébral, de la fosse infratemporale et de la fosse ptérygopalatine.(46)

Seules la biopsie et l'examen histologique peuvent fournir le diagnostic définitif. La répartition des types histologiques varie d'un pays à l'autre. Le carcinome épidermoïde représentant 50% de toutes les tumeurs des sinus, l'adénocarcinome 22%, le carcinome adénoïde kystique 10%, le lymphome non hodgkinien 11%, l'esthésioneuroblastome olfactif 3%, sarcome 3% et mélanome muqueux 2%. Une corrélation entre le site de la tumeur et l'histologie est généralement observée. Les tumeurs éthmoïdes sont des adénocarcinomes dans 75% des cas et les tumeurs des sinus maxillaires sont des carcinomes épidermoïdes dans 75% des cas.(46)

C. Cancers de l'oropharynx

Le cancer de l'oropharynx fait référence au cancer de la partie médiane du pharynx, qui comprend la base et le tiers postérieur de la langue, les amygdales, le palais mou et les parois postérieures et latérales du pharynx. C'est le sixième cancer le plus répandu dans le monde. Plus de 90% des cancers de l'oropharynx sont des cancers épidermoïdes, qui intéressent le revêtement cellulaire de l'oropharynx. On distingue deux types de cancer de l'oropharynx, associé à l'HPV 16, dû à une infection par le papillomavirus humain oral, et non associé à l'HPV, principalement dû au tabagisme et à la consommation d'alcool. D'autres facteurs de risque moins courants comprennent une alimentation pauvre en légumes et fruits, la mastication de la noix de bétel, une mauvaise nutrition, l'exposition à l'amiante, et certaines mutations génétiques. (47)

1. Diagnostic clinique

Les patients atteints d'un cancer de l'oropharynx peuvent présenter une variété de symptômes en fonction de l'emplacement de la tumeur. Les manifestations les plus courantes sont les maux de gorge persistants, la dysphagie, l'odynophagie, la dysarthrie, la présence d'une adénopathie cervicale et l'otalgie. Les patients peuvent également se plaindre de changements de voix (enrouement), de perte de poids inexplicquée et d'hématémèse. (47)

L'examen clinique de l'oropharynx s'effectue au miroir de Clar et avec deux abaisse-langue et se termine par une palpation systématique des planchers, de la base de langue et des régions amygdaliennes. L'analyse morphologique recherche le siège de la tumeur et ses limites, elle peut révéler soit un ulcère, soit une tache rouge ou blanche à la base ou au tiers postérieur de la langue, des parois pharyngées postérieures et latérales, du palais mou ou des amygdales. La palpation recherche une infiltration des planchers latéraux et antérieurs, et/ou une fixité de la lésion sur les plans profonds. L'analyse dynamique apprécie la mobilité linguale et la mobilité vélaire. L'examen de l'ensemble des muqueuses pharyngolaryngées, de la cavité buccale et la palpation des aires ganglionnaires cervicales complètent cet examen.(11)



Figure 25: vue endoscopique montrant un processus tissulaire de la base de langue (C); l'épiglotte (A); la base de la langue (B). service d'ORL de l'hôpital militaire Mohamed V Rabat

2. Diagnostic paraclinique

L'endoscopie et laryngoscopie sont effectuées après une anesthésie locale ou générale pour visualiser et examiner les sites suspects en détail et prélever l'échantillon de biopsie. Une biopsie de la zone suspecte est réalisée pour poser un diagnostic définitif. L'American Society of Clinical Oncology recommande que les tests HPV soient effectués sur tous les cancers de l'oropharynx nouvellement diagnostiqués. Cela se fait par réaction de polymérisation en chaîne. (47)

Le bilan d'extension locorégionale, systématiquement réalisé, repose sur l'IRM avec injection de gadolinium, éventuellement complétée par une TDM cervicofaciale avec

injection de produit de contraste pour évaluer au mieux les structures osseuses potentiellement envahies. Le bilan d'extension métastatique à distance repose sur l'examen tomodensitométrique thoracique. Les autres examens d'imagerie sont effectués en fonction d'éventuels signes d'appel. La place exacte de la TEP n'est pas encore parfaitement définie. La TEP associée à la TDM est utilisée dans les cas où l'imagerie conventionnelle ne parvient pas à identifier les tumeurs primaires. (11)

Il est recommandé de réaliser une échographie avec ou sans biopsie à l'aiguille chez tous les patients présentant une masse cervicale en raison de son excellente précision de la maladie ganglionnaire. (47)

D. Cancers de la cavité buccale

Le cancer de la cavité buccale est l'une des tumeurs malignes les plus fréquentes, avec un taux de mortalité qui approche les 50%. Le carcinome épidermoïde est le type histologique le plus fréquent et les principaux facteurs étiologiques sont la consommation de tabac et d'alcool. D'autres facteurs tels qu'une mauvaise hygiène bucco-dentaire, la mastication de noix de bétel, l'exposition à la poussière de bois, les carences alimentaires ont été signalés comme facteurs étiologiques. (48)

Diverses lésions précancéreuses ont été associées au développement du carcinome épidermoïde, notamment la leucoplasie, l'érythroplasie, le lichen plan oral et la fibrose sous-muqueuse buccale, présentent un potentiel variable de transformation maligne.(48)

1. Diagnostic clinique

La douleur (odynophagie et otalgie) et l'adénopathie cervicale isolée sont les deux principaux signes révélateurs du cancer épidermoïde de la cavité orale.(11) Les présentations les plus fréquentes sont celles d'une lésion ulcérée dans la cavité buccale, les patients peuvent également présenter des dents mobiles, des saignements, des douleurs ou des engourdissements dans la bouche ou le visage ou une prothèse dentaire mal ajustée. Toute lésion de la cavité buccale, qui ne se résout pas en 2 à 3 semaines, doit éveiller les soupçons du clinicien traitant.(49)

L'inspection visuelle et la palpation permettent une impression précise de l'étendue de la maladie, des dimensions de la tumeur, de la présence d'une invasion osseuse ou d'une dégradation cutanée. Le stade TNM clinique doit être précisé à la première rencontre et modifié au fur et à mesure que l'évaluation progresse.(49)

2. Diagnostic paraclinique

Le bilan initial consiste en un diagnostic par biopsie. Les lésions accessibles peuvent être correctement biopsiées, mais certains patients nécessiteront un examen sous anesthésie générale afin d'accéder à des lésions postérieures, ou pour compléter un examen physique limité par la douleur et le trismus. L'imagerie est cruciale pour l'évaluation de la tumeur et son extension. La TDM est l'étude de choix pour l'évaluation osseuse et des ganglions cervicaux. L'IRM fournit des informations sur l'étendue aux tissus mous et l'invasion périneurale et est également utile pour évaluer l'étendue de l'atteinte médullaire. L'échographie, utilisée soit par voie intra-orale pour les tumeurs accessibles, soit pour l'évaluation des ganglions cervicaux peut être combinée avec une aspiration à l'aiguille fine pour l'évaluation cytologique des ganglions cervicaux suspects.(48),(49)

E. Cancers de l'hypopharynx

Les cancers de l'hypopharynx sont un type rare de cancers de la tête et du cou et sont associés à un pronostic défavorable. Ce groupe de cancers est subdivisé en fonction des emplacements anatomiques dans cette zone : rétro-cricoïde (la jonction pharyngo-œsophagienne), le sinus piriforme et la paroi pharyngée postérieure. (50)

Le carcinome épidermoïde est le type histologique le plus fréquent identifié dans 95% des cas, tandis que l'adénocarcinome, le sarcome et le carcinome non épidermoïde représentent les cas restants. Les tumeurs de l'hypopharynx sont caractérisées par une invasion locale et une dissémination lymphatique, 70% des patients présentant une atteinte ganglionnaire au moment du diagnostic. Les patients sont généralement des hommes âgés de plus de 50 ans. (50)

Leur survenue est favorisée par l'intoxication alcoolotabagique. Les autres facteurs de risque de cancer de l'hypopharynx comprennent le syndrome de Plummer-Vinson ou dysphagie sidéropénique observés principalement chez les femmes préménopausées, l'exposition à l'amiante, le reflux du contenu gastrique dans les tumeurs de la région rétro-cricoïde, la mastication de l'arec (noix de bétel).(50)

1. Diagnostic clinique

Les cancers de l'hypopharynx se développent dans des zones moins critiques en termes d'espace, par conséquent, ils ont tendance à être plus avancés au moment de la présentation. Les premiers symptômes comprennent une sensation de boule ou d'inconfort dans la gorge, une odynophagie ou une otalgie. Les métastases ganglionnaires surviennent relativement tôt, la première présentation peut être celle d'une adénopathie cervicale. Le patient peut présenter une dysphagie, une dysphonie, une dyspnée à mesure que la tumeur devient plus avancée. Le moindre de ces symptômes persistant pendant plus de 15 jours, notamment s'il existe une intoxication alcoolotabagique, doit conduire à un examen laryngoscopique indirect. (50)

L'examen clinique de l'hypopharynx s'effectue au miroir laryngé ou, au mieux, en utilisant une optique. Il nécessite parfois une anesthésie locale. L'analyse morphologique recherche le siège de la tumeur et ses limites. Une valeur particulière doit être accordée à une hypersalivation, à une stase salivaire, au moindre œdème, et à toute asymétrie morphologique. L'analyse dynamique en phonation et à la toux apprécie de façon comparative la mobilité des cordes vocales, des bandes ventriculaires et des cartilages aryénoïdes. À cet examen, il convient d'associer une palpation douce et soigneuse à la recherche d'une tension, d'une douleur ou d'une tuméfaction. L'examen de l'ensemble des muqueuses pharyngolaryngées, de la cavité buccale et la palpation des aires ganglionnaires cervicales complètent cet examen. (11)

2. Diagnostic paraclinique

La panendoscopie, ou la triple endoscopie, permet la visualisation directe du tractus aérodigestif supérieur sous anesthésie générale et l'acquisition d'une biopsie tissulaire à partir de la lésion primaire ainsi que d'établir la présence de tumeurs synchrones. (50)

Le transit pharyngo-oesophagien peut aider à détecter toute tumeur rétro-cricoïde qui n'est pas visible avec l'examen par fibre optique. Il détecte également les défauts de comblement des sinus piriformes en présence d'une lésion muqueuse. (50)

Le bilan d'extension locorégionale, systématiquement réalisé, repose sur la TDM pharyngolaryngé et cervical avec injection de produit de contraste. Le bilan d'extension métastatique à distance repose sur la TDM thoracique. Les autres examens d'imagerie (échographie hépatique, scintigraphie osseuse, tomodensitométrie cérébrale) sont effectués en fonction d'éventuels signes d'appel. (11)

La tomographie par émission de positrons (TEP) est utile pour détecter la propagation métastatique à distance non identifiée sur la TDM. Cette modalité aide à localiser une primitive lorsque seule une métastase ganglionnaire est la présentation sans source évidente. (50)

F. Cancers du larynx

Les cancers du larynx sont fréquents, ils arrivent en première position comparativement aux autres sites anatomiques cervicofaciaux. Ils sont dominés par les cancers épidermoïdes. Leur survenue est favorisée par le tabagisme, alors que l'alcoolisme agit comme un co-facteur.(11)

L'exposition à plusieurs autres facteurs environnementaux augmente potentiellement le risque de carcinome épidermoïde du larynx, tel que l'amiante, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et les poussières textiles. Des facteurs alimentaires ont également été notés, la viande rouge augmentant le risque de cancer du larynx, alors qu'une alimentation variée en fruits et légumes a un effet protecteur. (51)

Les signes révélateurs des cancers du larynx varient en fonction du point de départ de la tumeur. Dans les tumeurs à point de départ glottique et vestibulaire la dysphonie est le maître symptôme, l'otalgie est fréquente dans les tumeurs à point de départ épilaryngé, l'odynophagie peut être le seul signe d'un cancer débutant de la face laryngée de l'épiglotte, la toux isolée peut indiquer l'irritation secondaire à un cancer sous-glottique débutant, une dyspnée trachéale ou laryngée parfois révélatrice de cancer sous-glottique ou transglottique évolué, une ou plusieurs adénopathies jugulocarotidiennes. (11)

L'évaluation initiale doit inclure une rhino-pharyngoscopie flexible pour observer le larynx et les surfaces muqueuses, on note toute hypertrophie ou œdème de l'un des reliefs internes de cet organe, elle repère aussi le siège de la tumeur et ses limites. Cette procédure n'est pas toujours adéquate et une laryngoscopie directe avec biopsie sous anesthésie est souvent nécessaire. Une fois le diagnostic posé, une imagerie clinique détaillée est requise. La réalisation d'un examen tomodensitométrique cervicothoracique est systématique et permet à la fois le bilan laryngé, cervical et thoracique. (51)

VI. Les douleurs liées à des masses cervicales :

A. Adénopathies cervicales

Les adénopathies (ADP) font référence à la tuméfaction des ganglions lymphatiques qui peut être secondaire à des infections bactériennes, virales ou fongiques, à une maladie auto-immune, à une tumeur maligne, ou à une maladie lymphoproliférative. L'ADP peut être localisée ou diffuse. Environ 75% de la plupart des adénopathies sont localisées et environ 50% de celles-ci surviennent dans les régions de la tête et du cou.(52)



Figure 26: Adénopathie cervicale (service d'ORL de l'hôpital militaire Med V de Rabat)

Les ADP sous-maxillaires drainent généralement la langue, les lèvres, la bouche et la conjonctive. Les ADP sous-mentaux drainent les parties de la lèvre inférieure de l'oropharynx et de la joue. L'adénopathie jugulaire draine généralement la langue, les amygdales, le pavillon de l'oreille et la glande parotide. L'ADP cervicale postérieure draine généralement le cuir chevelu, le cou, la peau des bras et des jambes. Les ADP sous-occipitales reflètent le drainage du cuir chevelu dans la tête et les ADP préauriculaires reflètent le drainage des paupières, de la région temporale de la conjonctive et du pavillon de l'oreille. Les ADP post-auriculaires reflètent le drainage au niveau du cuir chevelu dans le méat auditif externe.

1. Diagnostic positif :

Rechercher l'histoire de la maladie actuelle : les circonstances de survenue (date, brutale, progressive) ; le caractère évolutif ; les signes associés (fièvre, frissons, sueurs nocturnes, changements de poids, fatigue) ; les antécédents (VIH / SIDA, lymphome non hodgkinien, cancer, chirurgie de la tête et du cou, radiothérapie) ; certains médicaments peuvent provoquer une adénopathie (céphalosporines, phénytoïne) ;

Les caractéristiques de l'ADP : La douleur qui peut être un signe d'inflammation, une réaction aiguë à une infection, ou d'une hémorragie dans le centre nécrotique d'un ganglion malin. La localisation, une ADP locale suggère une maladie plus localisée par rapport à une ADP généralisée. La taille, la consistance, et la mobilité. Généralement, si un ganglion lymphatique est facilement mobile, il est moins préoccupant pour une affection maligne.(52)

Examens complémentaires : Systématiques : NFS, VS, CRP, IDR à la tuberculine, radiographie du thorax, échographie cervicale. Selon l'orientation : cytoponction/biopsie, sérologies (VDRL, VIH, MNI test, EBV, toxoplasmose...), TDM/IRM.

2. Diagnostic étiologique :

L'adénopathie périphérique localisée de la tête et du cou :

- Infection virale : Infections des VRS virales, Mononucléose, virus de l'herpès, virus Cocksackie, cytomégalovirus, VIH
- Infection bactérienne : Staphylococcique aureus, Streptococcus pyogenes Groupe A, Mycobactérie, abcès dentaire, maladie des griffes du chat
- Malignité : Maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, cancer de la thyroïde, carcinomes épidermoïdes de la tête et du cou.

L'adénopathie généralisée :

- Cause infectieuse : Mononucléose, VIH, tuberculose, fièvre typhoïde, syphilis, peste
- Tumeurs malignes : Leucémie aiguë, lymphome de Hodgkin, lymphome non hodgkinien
- Maladies métaboliques : Maladie de Gaucher, maladie de Niemann-Pick

- Médicaments : l'allopurinol, l'aténolol, le captopril, la carbamazépine, les céphalosporines, l'or, l'hydralazine, la pénicilline, la phénytoïne, la primidone, la pyriméthamine, la quinidine, les sulfamides et le sulindac.
- Maladie auto-immune : Syndrome de Sjögren, sarcoïdose, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé. (52)

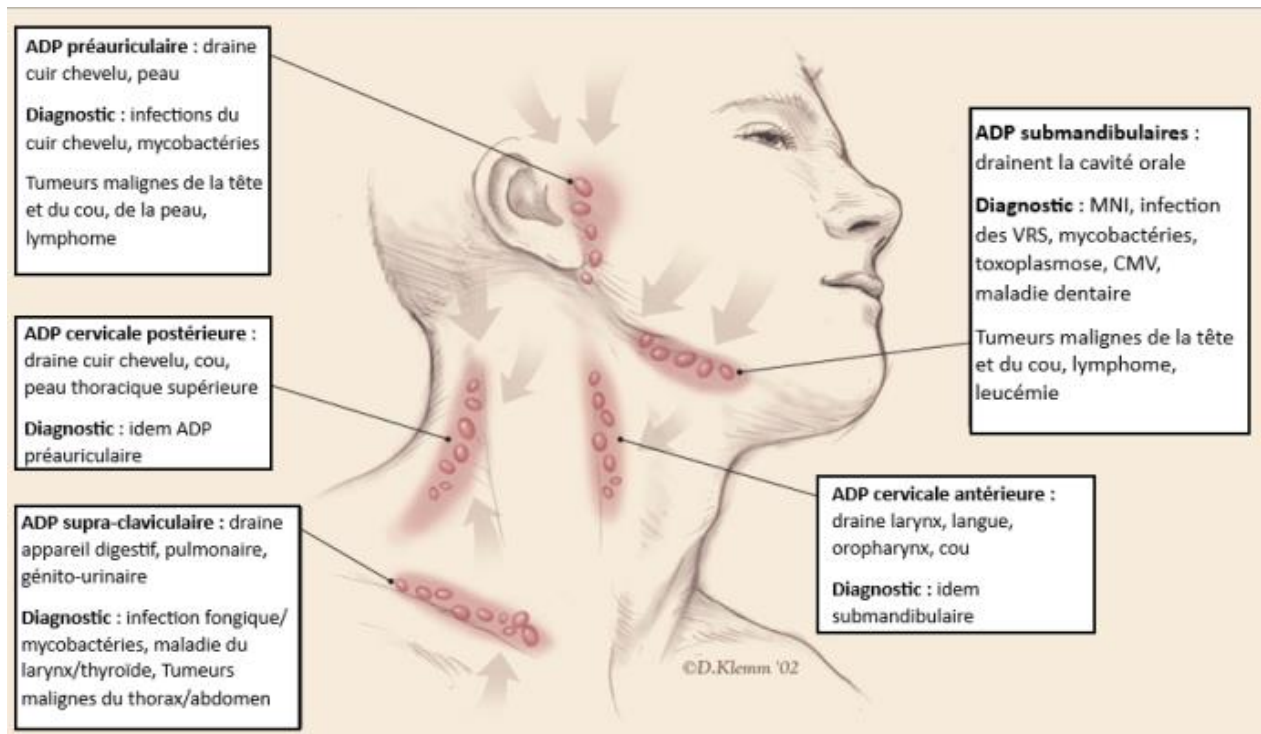


Figure 27: les ADP cervicales et leurs étiologies selon la localisation

B. Masse thyroïdienne

1. La thyroïdite subaiguë :

La thyroïdite subaiguë (non infectieuse) est un état thyrotoxique transitoire caractérisé par une douleur cervicale antérieure. Souvent, elle fait suite à une maladie virale des voies respiratoires supérieures, qui déclenche une destruction inflammatoire des follicules thyroïdiens. Par conséquent, une hormone thyroïdienne préformée est libérée dans le sang, entraînant une augmentation des taux d'hormone thyroïdienne et une diminution de la TSH.(53)

De manière caractéristique, le patient a une douleur intense et une sensibilité extrême dans la région thyroïdienne. Une dysphagie et une parésie transitoire des cordes vocales peuvent survenir. Parfois, la douleur commence dans un pôle puis se propage rapidement pour toucher le reste de la glande. La douleur peut irradier vers la mâchoire ou les oreilles. Le malaise, la fatigue, la myalgie et l'arthralgie sont fréquents. Une fièvre légère à modérée est attendue, et parfois une fièvre élevée et oscillante avec des températures supérieures à 40° C.(54)

La glande thyroïde est généralement tuméfiée, de deux ou trois fois la taille normale ou plus et est sensible à la palpation, parfois d'une manière exquise. Il est lisse et ferme. L'affection peut être limitée à un lobe. Environ la moitié des patients se présentent au cours des premières semaines de la maladie, avec des symptômes de thyrotoxicose. À mesure que le processus de la maladie disparaît, une hypothyroïdie transitoire peut survenir. La fonction thyroïdienne revient à la normale et une hypothyroïdie permanente survient dans moins de 10% des cas.(54)

Les données biologiques en faveur du diagnostic comprennent une VS élevée, un taux de CRP et de thyroglobuline élevé. Les images échographiques standard sont caractérisées par un aspect hypoéchogène du tissu affecté dont le volume est en corrélation avec la gravité de l'inconfort clinique, et une diminution de la vascularisation dans toute la glande. (53), (54)

2. La thyroïdite suppurée aiguë :

La thyroïdite suppurée aiguë (infectieuse) est une affection rare, qui serait responsable de 0,1 à 0,7% des maladies thyroïdiennes. La glande thyroïde est résistante aux infections, du fait de sa position encapsulée loin de l'extérieur, du drainage lymphatique, et sa vascularisation. Les facteurs prédisposant à la thyroïdite aiguë comprennent : fistule du sinus pyriforme, anomalies du troisième et quatrième arc branchial, états immunodéprimés, endocardite, abcès dentaire, et aspiration à l'aiguille fine. Rarement, une infection surviendra dans un nodule kystique ou dégénéré.(54)

Pratiquement toutes les bactéries peuvent infecter la thyroïde, les organismes habituels sont : Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, E Coli, Clostridium septicum, Bacilles à Gram négatif, Peptostreptococcus. Rarement, des champignons sont responsables.(54)

Le symptôme clinique dominant est une douleur dans la région de la glande thyroïde qui peut augmenter de volume et devenir palpable, chaude et sensible. Le patient est incapable d'étendre le cou afin d'éviter une pression sur la glande thyroïde. La déglutition est douloureuse (odynophagie). Il y a généralement des signes d'infection dans les structures adjacentes à la thyroïde, une adénopathie locale ainsi qu'une fièvre et, en cas de bactériémie, des frissons. Les symptômes sont généralement plus évidents chez les enfants que chez les adultes. Les adultes peuvent présenter une masse légèrement douloureuse dans la région thyroïdienne sans fièvre. La thyroïdite suppurée peut même se propager à la poitrine, produisant une médiastinite nécrosante et une péricardite.(54)

En général, il n'y a aucun signe ou symptôme d'hyper- ou d'hypothyroïdie. Cependant, des exceptions ont été signalées en particulier si la thyroïdite est généralisée, notamment avec des processus fongiques ou des infections mycobactériennes, la destruction de la glande est suffisante pour libérer l'hormone thyroïdienne en quantités suffisantes pour provoquer une thyrotoxicose symptomatique.(54)

3. Les cancers thyroïdiens

Les cancers thyroïdiens ont une traduction clinique qui dépend du type histologique. On exclue de cette partie les cancers différenciés (vésiculaires, papillaires), qui se développent à partir des cellules principales de la thyroïde, généralement indolores.

a. Le carcinome anaplasique :

Le carcinome anaplasique de la thyroïde, est une tumeur maligne rare et très agressive qui représente 2% à 3% de tous les néoplasies de la glande thyroïde. Il est composé de cellules folliculaires thyroïdiennes indifférenciées. (55)

Les manifestations cliniques les plus fréquentes du carcinome anaplasique de la thyroïde sont : une masse antérieure du cou à croissance rapide, douloureuse, ferme et basse, mal limitée, généralement fixée aux structures sous-jacentes, et responsable de signes compressifs, notamment, enrouement, dysphagie, dyspnée et toux ; des métastases ganglionnaires régionales et paralysie des cordes vocales sont présentes dans jusqu'à 40% et 30%, respectivement. (55)

Les résultats échographiques du carcinome anaplasique de la thyroïde comprennent : une masse solide, avec hypoéchogénicité marquée, marges irrégulières, calcification interne, forme plus large que haute, et atteinte des ganglions lymphatiques cervicaux. Le diagnostic de carcinome anaplasique doit être établi par biopsie chirurgicale. L'IRM permet d'évaluer l'extension de la tumeur, en particulier dans la musculature de l'œsophage, la trachée et le vaisseau carotidien. (55)

b. Le cancer médullaire :

Il représente 5 % des cancers thyroïdiens. C'est une tumeur neuroendocrine dérivée des cellules C, sa physiologie est différente de celle des cellules épithéliales puisqu'il sécrète de la calcitonine et de l'ACE, qui sont utilisés comme marqueurs tumoraux. Le cancer médullaire se distingue des autres cancers thyroïdiens par la fréquence des formes familiales et son association à d'autres tumeurs endocrines (adénome parathyroïdien, phéochromocytome) dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple (NEM de type2).(56)

Le cancer médullaire se présente le plus souvent sous la forme d'un nodule isolé, d'apparition récente, dur, douloureux à la palpation, adhérent, fixé, avec limites irrégulières, et s'accompagnant d'adénopathies cervicales. La présence d'une diarrhée motrice et de bouffées vasomotrices, dues à la sécrétion de calcitonine, est inconstante. Des signes de compression peuvent être présents (dysphagie, dysphonie). Le dosage de calcitonine est l'argument majeur en faveur de l'origine médullaire. Les examens biologiques trouvent une calcitonine de base élevée, et ACE élevé (dosé en préopératoire). Le bilan thyroïdien est variable, habituellement normal.(56)

L'échographie thyroïdienne montre un nodule solide, à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen, hypoéchogène, contours irréguliers (anguleux, lobulés, spiculés), avec microcalcifications, diamètre antéropostérieur > diamètre transversal, et au doppler une vascularisation intra-nodulaire prédominante. Elle visualise également les adénopathies suspectes de malignité. Elle sert d'examen de référence et permet de guider la cytoponction du nodule et des adénopathies. La TDM ou l'IRM cervico-thoracique sont réalisées uniquement en cas de signes de compression. Elles permettent également de visualiser l'extension loco-régionale et à distance de la tumeur. (56)

C. Kystes congénitaux :

1. Kyste thyroïdienne

Le kyste thyroïdienne est la masse cervicale congénitale la plus fréquente et survient chez 7% de la population. La présentation classique est une masse médiane, palpable qui se déplace avec la déglutition et se soulève lors de la protrusion de la langue. Ils mesurent généralement 2 à 4 cm de diamètre et augmentent progressivement de taille. Ils peuvent grossir rapidement après une infection des voies respiratoires supérieures. Les kystes du canal thyroïdienne se présentent généralement cliniquement sous forme de kystes congénitaux, de kystes infectés ou comme un sinus drainant (kyste rompu). La majorité est bénigne, mais 1% peut être malin.(57)

L'ébauche de la glande thyroïde est combinée avec la langue par une structure tubulaire étroite appelée canal thyroïdienne. Du foramen caecum de la langue, il s'étend dans la ligne médiane et ventrale jusqu'à l'ébauche de l'os hyoïde. Les kystes du canal thyroïdienne s'atrophient généralement et disparaissent au cours des huitième et dixième semaine de gestation. L'absence de régression et d'atrophie entraînent la persistance d'un canal thyroïdienne, en cas d'infection ou d'inflammation locale répétée, la sécrétion de la muqueuse épithéliale peut s'accumuler, déclenchant la formation d'un kyste thyroïdienne.(57)

Il se présente par les signes et symptômes suivants : une tuméfaction du cou, parfois douloureuse, avec érythème / rougeur, une odynophagie, douleur à la palpation, mouvement avec la protrusion de la langue et la déglutition, un gonflement récurrent (au cours des 2 dernières années), un écoulement récurrent du kyste (au cours des 2 dernières années). Les investigations incluent l'échographie du cou, qui montre une lésion kystique. La tomographie d'un kyste bénin se présente sous la forme d'une masse médiane liquidienne près du niveau de l'os hyoïde, avec une paroi fine et lisse.(57)

2. Kyste de la fente branchiale:

Les kystes de la fente branchiale sont des kystes épithéliaux congénitaux qui représentent environ un tiers des masses cervicales congénitales. Ce sont des lésions bénignes et peuvent se présenter à tout âge. Une involution incomplète des structures de la fente branchiale entraîne l'apparition de kystes. Ils se présentent généralement après une infection

des voies respiratoires supérieures sous la forme d'une masse cervicale croissante et décroissante qui correspond à l'évolution de la maladie. Un kyste de la fente branchiale n'a pas d'ouverture dans la peau ou le tube digestif, un sinus branchial a une seule ouverture vers la peau ou le tube digestif par rapport à une fistule branchiale qui a une ouverture vers la peau et le tube digestif. (58)

Un kyste de la fente branchiale est généralement présent sous la forme d'une masse cervicale latérale non sensible et fluctuante. Les kystes peuvent devenir douloureux ou sensibles suite à une infection. Selon la taille et l'emplacement, ils peuvent produire des symptômes locaux tels que la dysphagie, la dysphonie, la dyspnée et le stridor.(58)

Trois techniques couramment utilisées sont l'échographie, la TDM et l'IRM. Des lésions kystiques plus importantes peuvent être vues à l'échographie. Un scanner avec contraste montrera une lésion d'aspect kystique, bien circonscrite, rehaussée. Il peut également aider à l'identification des structures profondes et superficielles de la lésion pour mieux catégoriser le type de kyste. L'IRM avec gadolinium peut montrer une fente branchiale avec rehaussement de la paroi.(58)

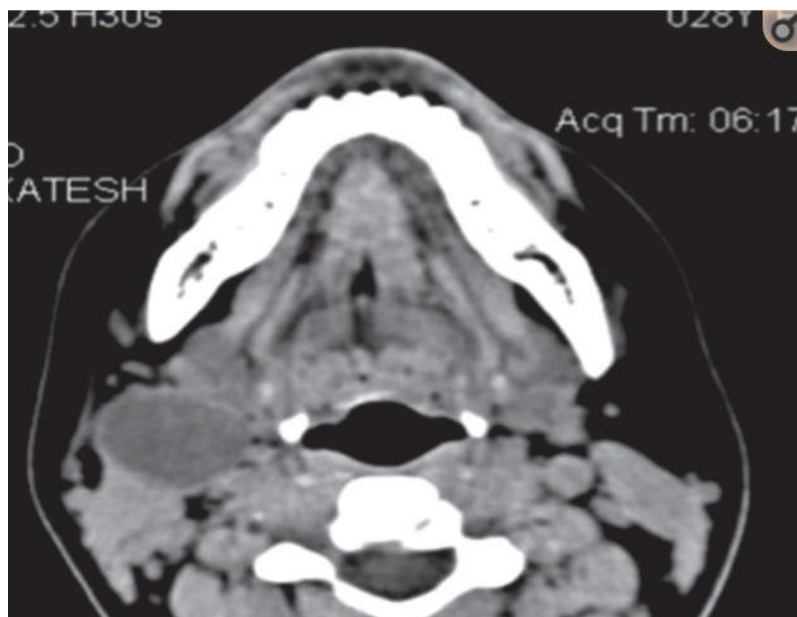


Figure 28: tomodensitométrie avec contraste montrant une lésion kystique dans la partie droite du cou, située latéralement à la gaine carotidienne et derrière la glande sous-maxillaire, s'étendant le long du bord antérieur du muscle sternocléidomastoïdien

3. Laryngocèles et laryngopyocèles

Le saccule est une structure physiologique. Il s'agit d'une poche muqueuse développée à partir du tiers antérieur du ventricule laryngé, espace situé entre les bandes ventriculaires en haut et les cordes vocales en bas. La laryngocèle est une dilatation non compliquée du saccule, remplie d'air. Quand le collet de la laryngocèle est obstrué, celle-ci se remplit soit totalement, soit partiellement de mucus. Ces laryngocèles obstruées peuvent se surinfecter, prenant alors le nom de laryngopyocèles. (11)

Selon ses extensions, la laryngocèle ou la laryngopyocèle peut passer inaperçue ou se présenter soit comme une masse endolaryngée, soit comme une masse cervicale, après passage à travers la membrane thyroïdienne au niveau de l'orifice de passage des nerfs et vaisseaux laryngés supérieurs. Les masses cervicales sont latérales, situées à hauteur de l'os hyoïde en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Classiquement, elles augmentent de volume lors de la manœuvre de Valsalva et diminuent à la palpation. Les laryngopyocèles ne s'accompagnent pas toujours de fièvre. Elles entraînent une croissance brutale de la masse et donc une majoration des symptômes. En imagerie, les laryngocèles non obstruées sont remplies d'air, tandis que les formes obstruées ou surinfectées (laryngopyocèles) sont soit totalement liquidiennes, soit mixtes avec un niveau liquide. (11)

4. Lymphangiome kystique

L'hygrome kystique ou lymphangiome kystique sont des malformations congénitales du système lymphatique. Il est largement admis qu'ils proviennent des restes de tissu lymphatique embryonnaire qui conserve le potentiel de prolifération. 75 à 80% sont situés dans la région de la tête et du cou. La majorité des cas (80 à 90%) sont diagnostiqués avant l'âge de deux ans. (59)

Ils se présentent cliniquement sous la forme de masses cervicales d'évolution variable, avec de possibles périodes de régression, de stabilité, d'augmentations de volume progressives ou de croissances brutales à l'occasion de surinfections ou d'hémorragies intrakystiques. (11)

Selon le site anatomique, le lymphangiome kystique peut provoquer une dysphagie ou une obstruction des voies respiratoires et une détresse respiratoire. Il se manifeste par un gonflement large, profond et diffus. À la palpation, il est souvent pâteux et est généralement transilluminant. En général, les symptômes varient d'une simple présence d'une masse indolore et grossissante à une altération respiratoire, une dysphagie et une difficulté à s'alimenter avec régurgitation. Il peut également provoquer une apnée obstructive du sommeil. Le lymphangiome kystique est généralement multiloculé et se compose d'espaces. (59)



Figure 29:vue axiale scanographique montrant la lésion kystique et ses limites

5. Malformations veineuses

Comme les lymphangiomes kystiques, ce sont des malformations vasculaires à bas débit, mais leurs parois sont veineuses et leur contenu est sanguin. À l'occasion d'efforts ou de cris, leur volume peut augmenter et des douleurs peuvent survenir. L'imagerie est assez similaire à celle des lymphangiomes en dehors de la présence inconstante de calcifications appelées phlébolithes. Le flux sanguin au sein de la malformation est trop faible pour être objectivé par l'imagerie. La ponction, si elle effectuée, ramène du sang. (11)

6. Hémangiomes

L'hémangiome est une forme relativement rare de tumeur congénitale bénigne. C'est une prolifération transitoire de cellules endothéliales embryonnaires dermique et/ou sous-cutanée. Des localisations profondes sont possibles. La tuméfaction apparaît habituellement après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines. La peau est soit rouge framboisée (hémangiomes tubéreux), soit de coloration normale. En cas de doute diagnostique, l'échographie avec Doppler couleur est utile. Elle montre une masse homogène iso-échogène à limites nettes, dotée d'une riche vascularisation artérielle et veineuse sans fistule artérioveineuse. (11)

Les hémangiomes intra-musculaires (HIM) se développent dans environ 14 à 21% dans la région de la tête et du cou. Les symptômes les plus courants comprennent la douleur et l'enflure, qui sont similaires aux symptômes d'autres tumeurs bénignes. Une variation diurne de taille semble être un signe utile pour l'HIM. L'augmentation de la taille de la tumeur le matin peut être liée à l'accumulation de sang dans la masse en position couchée pendant le sommeil et à la diminution de la taille dans l'après-midi en raison des activités quotidiennes.(60)

À l'IRM, la tumeur peut être clairement distinguée des structures musculaires environnantes normales. Les signes caractéristiques de la tumeur comprennent la présence d'une intensité de signal hétérogène résultant d'une augmentation du flux sanguin dans les vaisseaux tortueux dilates, cette constatation est assez importante dans le processus de diagnostic.(60)

Les diagnostics différentiels

A. Les algies d'origine neurologique

1. Les névralgies cervico-faciales :

1.1. Névralgie du trijumeau :

Selon la société internationale de céphalées (IHS), la névralgie du trijumeau (TN) est définie comme une affection caractérisée par une douleur récurrente unilatérale semblable à de brefs chocs électriques, débutant et se terminant brutalement, limitée au territoire d'une ou plusieurs divisions du nerf trijumeau et déclenchée par des stimuli inoffensifs. Les sous-types de la TN sont définis par la 3^{ème} édition de la classification internationale des céphalées (ICHD-3) comme suit :

- TN classique : secondaire à la compression neurovasculaire. Cela nécessite la démonstration de la compression sur une IRM ou lors de la chirurgie.
- TN secondaire : est secondaire à une maladie sous-jacente (sclérose en plaques, malformation artérioveineuse et tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux).
- TN idiopathique : est définie comme TN sans anomalies observées à l'IRM ou aux tests électrophysiologiques.

Les femmes sont plus touchées que les hommes avec une proportion de 3/1. Dans 90% des cas, les symptômes commencent après 40 ans et leur incidence augmente progressivement avec l'âge. La TN peut affecter la population pédiatrique. Les cas familiaux de TN représentant environ 1 à 2% de tous les cas, une transmission autosomique dominante a été suggérée.(61)

Selon l'ICHD-3, le diagnostic de névralgie du trijumeau repose sur les critères suivants :

A) Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, sans irradiation au-delà et répondant aux critères B et C

B) La douleur a les caractéristiques suivantes : dure entre une fraction de seconde et 2 minutes, intensité sévère, à type de choc électrique, d'élancement, de coup de poignard ou de piquûre

C) Provoquée par des stimuli normalement indolores dans le territoire du trijumeau affecté

D) N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Lorsqu'elle est très sévère, la douleur évoque souvent une contraction des muscles du visage du côté affecté (tic douloureux). Des symptômes autonomes légers peuvent être présents. Après un paroxysme douloureux, il y a généralement une période réfractaire au cours de laquelle la douleur ne peut pas être déclenchée. Les crises de douleur peuvent être suivies d'un fond douloureux persistant, une douleur sourde d'intensité modérée à sévère, qui est appelée TN atypique. Une rémission spontanée des crises de douleur TN peut survenir de manière inattendue. La période active moyenne rapportée est d'environ 50 jours, suivie d'une rémission de plusieurs mois (36%), semaines (16%) ou même jours (16%). Seuls 6% peuvent s'attendre à des rémissions de plus d'un an et environ 20% peuvent souffrir d'attaques incessantes. (62), (63)

1.2.Névrалgie du glossopharyngien

La névrалgie du glossopharyngien est un syndrome douloureux rare dans la distribution sensorielle du nerf glossopharyngien. Selon l'ICHD-3, la névrалgie glossopharyngée est un trouble caractérisé par une douleur brève et unilatérale, en coup de poignard, débutant et se terminant brutalement, dans le territoire non seulement du nerf glossopharyngien, mais aussi des branches auriculaire et pharyngée du nerf vague. La douleur est ressentie dans l'oreille, la base de la langue, la fosse amygdalienne et/ou sous l'angle de la mâchoire. (64)

Selon l'ICHD-3 il existe trois sous-types de névrалgie du glossopharyngien :

- Névrалgie glossopharyngée idiopathique sans signe de compression neurovasculaire ou de maladie sous-jacente causale.
- Névrалgie glossopharyngée classique se développant sans cause apparente autre que la compression neurovasculaire, et nécessitant une démonstration par l'IRM ou la chirurgie.
- Névrалgie glossopharyngée secondaire causée par une maladie sous-jacente.

L'ICHD-3 fournit les critères diagnostiques suivants pour la névralgie du glossopharyngien :

A). Crises paroxystiques récurrentes de douleur unilatérale dans le territoire du nerf glossopharyngien et répondant au critère B.

B). La douleur a toutes les caractéristiques suivantes : dure de quelques secondes à 2 minutes ; intensité sévère ; à type de choc électrique, d'élançement, de coup de poignard ou de piqûre ; déclenchée par la déglutition, la toux, la parole ou le bâillement.

C). N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Les patients ne ressentent généralement aucune douleur entre les crises, mais certains peuvent ressentir une douleur aiguë résiduelle entre les paroxysmes. Dans de rares cas, les crises se présentent comme une douleur atroce profonde qui peut durer des jours.(64)

1.3.Névralgie du laryngé supérieur

La névralgie du laryngé supérieur (SLNN) est rare, c'est un syndrome de douleur cervicale antérieure, qui se caractérise par une douleur intense dans la face latérale de la gorge, la région sous-maxillaire et / ou sous l'oreille. Caractérisé par des paroxysmes de douleur lancinante, qui durent entre 30 secondes et une minute et sont déclenchés en avalant et en forçant la voix. (65)

Le nerf laryngé supérieur (SLN) est une branche du vague. La névralgie du nerf laryngé supérieur se présente de manière similaire à la névralgie glossopharyngée dans son emplacement et peut être cliniquement difficile à distinguer. Les causes de la névralgie du laryngé supérieur peuvent être classées comme centrales ou périphériques. Les causes périphériques comprennent des cicatrices dues à une chirurgie de l'artère carotide, une déviation de l'os hyoïde, une amygdalectomie, un diverticule pharyngé latéral ou un traumatisme. (65)

Le diagnostic de la SLNN est clinique, l'imagerie n'est utile que pour écarter d'autres causes possibles. La douleur associée à la SLNN est située dans la zone du SLN. Elle est souvent localisée mais peut également irradier vers le haut ou vers le bas le long du cou antérolatéral. Des douleurs à la palpation de la membrane thyroïdienne peuvent être

observées. L'anesthésie du larynx avec infiltration d'anesthésique local autour du point d'entrée du SLN sert de diagnostic pour confirmer la SLNN. Le mouvement et l'étirement du nerf avec le mouvement de la tête ou la déglutition peuvent exacerber la douleur. La tension ou la projection de la voix peut également servir de déclencheur de douleur chez certains patients. (66)

D'autres symptômes peuvent se voir, un enrouement, une dysphagie à la fois aux solides et aux liquides, sensation de gorge serrée, une sévère odynophagie épisodique. (65)

1.4.Névrалgie du nerf intermédiaire

Le nerf intermédiaire, est la partie périphérique du nerf facial. Selon l'ICHD-3, la névrалgie du nerf intermédiaire (NIN) est une maladie rare caractérisée par de brefs paroxysmes de douleur ressentie profondément dans le conduit auditif qui irradie parfois vers la région pariéto-occipitale. Elle est provoquée par la stimulation d'une zone gâchette dans la paroi postérieure du conduit auditif et / ou de la région péri-auriculaire. D'autres étiologies neurologiques et oto-rhino-laryngologiques doivent être exclues avant de retenir le diagnostic de NIN (diagnostic d'élimination). (67)

L'ICHD-3 a classé la névrалgie du nerf intermédiaire en 3 sous-types :

- Névrалgie du nerf intermédiaire classique se développant sans cause apparente autre que la compression neurovasculaire, avec démonstration en IRM ou en chirurgie.
- Névrалgie du nerf intermédiaire secondaire causée par une maladie sous-jacente, par une sclérose en plaques, une tumeur ou le zona.
- Névrалgie du nerf intermédiaire idiopathique sans signe de compression neurovasculaire ou de maladie sous-jacente causale.

Le diagnostic est clinique, les critères diagnostiques selon l'ICHD-3 :

A). Crises paroxystiques de douleur unilatérale dans le territoire du nerf intermédiaire et répondant au critère B

B). La douleur a les caractéristiques suivantes : une durée de quelques secondes à quelques minutes, intensité sévère, à type d'élancement de coup de poignard ou de piqure, déclenchée

par la stimulation de la paroi postérieure du conduit auditif et / ou de la région péri-auriculaire.

C). Pas mieux expliqué par un autre diagnostic ICHD-3

La douleur est située dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille, la mastoïde et parfois dans le palais mou, et peut parfois irradier vers la région temporale ou l'angle de la mandibule. Un larmoiement, une salivation et / ou des troubles du goût accompagnent parfois la NIN. (62)

1.5.Névrалgie d'Arnold ou occipitale

C'est une douleur unilatérale ou bilatérale paroxystique, lancinante ou en coup de poignard, de la partie postérieure du scalp dans le territoire du grand, du petit ou de la 3ème branche du nerf occipital, parfois accompagnée d'une hypoesthésie ou d'une dysesthésie de la zone affectée et généralement associée à une sensibilité à la palpation des nerfs concernés. (62)

La douleur de la névrалgie occipitale peut atteindre la région fronto-orbitaire par l'intermédiaire des convergences trigéminocervicales dans le noyau spinal du trijumeau. En raison de connexions avec les nerfs crâniens VIII, IX et X et le sympathique cervical, une déficience visuelle/douleur oculaire (67 %), des acouphènes (33 %), des vertiges (50 %), des nausées (50 %) et une congestion nasale (17%) peuvent également être présents.(68)

La névrалgie occipitale doit être distinguée des douleurs référées occipitales provenant des articulations atlanto-axiales ou zygapophysaires supérieures ou bien des points gâchettes sensibles des muscles du cou ou de leurs insertions. Le diagnostic ne doit être retenu qu'après avoir éliminé les autres causes de céphalées d'origine cervicale. (62)

Les critères diagnostiques de la névrалgie occipitale selon l'ICHD-3 :

A.Douleur unilatérale ou bilatérale dans le(s) territoire(s) du grand, du petit ou de la 3ème branche du nerf occipital et répondant aux critères B-D.

B. La douleur a au moins deux des trois caractéristiques suivantes: récurrente lors de crises paroxystiques durant quelques secondes ou minutes ; intensité sévère ; à type d'élançement, de coup de poignard ou de piquê

C. La douleur est associée aux deux éléments suivants: dysesthésie et/ou allodynie évidente lors de la stimulation normalement indolore du cuir chevelu et/ou des cheveux ; sensibilité à la palpation des branches nerveuses touchées et/ou zones gâchettes à l'émergence du grand nerf occipital ou dans le territoire de C2

D. La douleur est soulagée temporairement par un bloc anesthésique local du ou des nerfs atteints

E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3. (62)

1.6.Douleur faciale idiopathique persistante :

L'autre terme pour cette affection est la douleur faciale atypique. C'est une douleur faciale et/ou buccale persistante, ayant des présentations variables, mal localisée, et ne suit pas la distribution d'un nerf périphérique, de tonalité sourde, douloureuse ou lancinante, mais récurrente quotidiennement pendant plus de 2 heures/jour depuis plus de 3 mois, en l'absence de déficit neurologique. Elle peut avoir de fortes exacerbations et est aggravée par le stress. Avec le temps, elle peut s'étendre à une zone plus large de la région crânio-cervicale. Les patients souffrant de douleur faciale atypique sont majoritairement des femmes de plus de 40 ans. Elle peut être comorbide avec d'autres affections douloureuses comme la douleur chronique généralisée et le syndrome du côlon irritable. Elle présente des niveaux élevés de comorbidité psychiatrique et d'incapacité psychosociale. Elle peut provenir d'une opération mineure ou d'une blessure au visage, aux maxillaires, aux dents ou aux gencives, mais elle persiste après la guérison de l'événement nocif initial. Des tests psychophysiques ou neurophysiologiques peuvent démontrer des anomalies sensibles. (62)

1.7.Syndrome cou-langue

Le syndrome cou-langue est une douleur de la nuque d'aspect paroxystique, durant quelques secondes à quelques minutes, localisée unilatéralement sur la nuque partie supérieure (C1-C2) et associée à des paresthésies de la langue, voire un engourdissement. La

douleur peut se propager au pharynx, à la cavité nasale homolatérale ou au palais et être accompagnée de mouvements de la langue, de difficulté à articuler, de troubles gustatifs, d'hypersialorrhée, de congestion nasale et de dysfonction de l'articulation temporomandibulaire. Elle est déclenchée par les mouvements en rotation du cou. L'étiologie reste incertaine mais il existe souvent une atteinte dégénérative de la charnière axoïdo-atloïdooccipitale qui serait à l'origine d'une compression de la racine C2. Un bilan par imagerie doit éliminer une cause tumorale de la charnière C1-C2. Les anastomoses plexus cervical profond, anse de l'hypoglosse, et nerf lingual pourraient rendre compte de la symptomatologie. (5)

2. Les céphalées primaires

2.1.Migraine

Les migraines sont souvent diagnostiquées à tort comme des céphalées sinusales chez environ 42% des patients en raison du partage de symptômes (plénitude et douleur faciale, congestion nasale et rhinorrhée), de déclencheurs précipitants (changements climatiques, allergies et irritants environnementaux) et des localisations fréquentes, avec la rhinosinusite chronique. Les troubles naso-sinusiens et migraineux peuvent coexister en tant que comorbidités.(37)

La migraine sans aura est définie comme une céphalée récurrente se manifestant par des crises d'une durée de 4 à 72 heures, caractérisée par la topographie unilatérale, le type pulsatile, l'intensité modérée ou sévère, l'aggravation par une activité physique de routine et l'association avec des nausées et / ou une photophobie et une phonophobie. Les crises de migraine peuvent être associées à des symptômes autonomes crâniens et à des symptômes d'allodynie cutanée. Les symptômes prodromiques peuvent commencer des heures avant les autres symptômes d'une crise de migraine sans aura. Les symptômes postcritiques peuvent persister jusqu'à 48 heures, et comprennent le plus souvent : fatigue et humeur exaltée ou dépressive.(62)

La migraine avec aura est définie par des crises récurrentes, durant plusieurs minutes (5 à 60), de symptômes unilatéraux totalement réversibles, visuels (les plus fréquents), sensitifs, moteurs ou autres, qui se développent habituellement de façon progressive et sont

généralement suivis par la céphalée et les signes associés de la migraine. L'aura est un ensemble de symptômes neurologiques survenant habituellement avant la céphalée, mais elle peut débiter après la céphalée ou continuer pendant la phase céphalalgique.(62)

2.2.Céphalées de tension

Les céphalées de tension sont définies comme des épisodes de céphalée, typiquement bilatérale, ressentie comme une pression ou un serrement, d'intensité légère à modérée, d'une durée de quelques minutes à quelques jours. La douleur ne s'aggrave pas avec l'activité physique de routine et n'est pas associée à des nausées. Une photophobie ou une phonophobie peut être présente. Le plus fréquent de tous les maux de tête, la prévalence annuelle étant en moyenne de 42% chez les adultes, les femmes étant plus souvent touchées que les hommes. La forme chronique a une prévalence de 1 à 3%. (37), (62)

Aucun facteur identifiable d'aggravation ou de soulagement n'est identifié, les personnes atteintes peuvent remarquer que se pencher en avant aggrave la situation, ce qui peut conduire à attribuer à tort les symptômes à une pathologie des sinus. Les tissus mous peuvent devenir sensibles au toucher dans la céphalée de tension et peuvent s'étendre sur tout le crâne. Notamment, une pression prolongée sur un point peut entraîner une douleur référée ailleurs. La céphalée de tension est à la fois précipitée et aggravée par la pression psychologique, le manque de sommeil et une alimentation inadéquate.(37)

2.3.Algie vasculaire de la face (AVF) :

L'algie vasculaire de la face (AVF) ou « cluster headache », est définie par des crises de douleur sévère, strictement unilatérale, orbitaire, susorbitaire, temporale ou touchant une combinaison de ces différents sites, durant 15 à 180 minutes et survenant une fois tous les deux jours à huit fois par jour. La douleur est associée du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, un ptosis et/ou un œdème palpébral, et/ou à une sensation d'impatience ou une agitation motrice.(62)

Les crises surviennent en salves durant des périodes de quelques semaines à quelques mois (appelées périodes actives ou cycles), séparées par des phases de rémission qui durent généralement des mois ou des années. Environ 10-15 % des patients ont une algie vasculaire de la face chronique, sans périodes de rémission. Les crises surviennent régulièrement et peuvent être provoquées par l'alcool, l'histamine ou la nitroglycérine. Les crises impliquent l'activation d'une zone de substance grise de l'hypothalamus postérieur. (62)

L'AVF est la plus fréquente des céphalées trigéminodysautonomiques. Celles-ci comprennent des pathologies rares comme l'hémicrânie paroxystique, l'hémicrânie continue et les céphalées paroxystiques brèves avec dysautonomie appelées aussi « SUNCT ». Tout âge est possible pour l'apparition, mais l'âge typique est entre 20 et 40 ans. Les hommes sont trois fois plus susceptibles de souffrir de cette maladie que les femmes. 85% de tous les patients diagnostiqués avec l'AVF sont des fumeurs de cigarettes. Les patients sont 18 fois plus susceptibles d'être diagnostiqués s'ils ont un parent au 1er degré qui a également eu un diagnostic de l'AVF. (69)

3. Les céphalées secondaires

Toute céphalée de novo se produisant avec une autre affection reconnue comme capable de la provoquer, est toujours diagnostiquée comme secondaire.

3.1.Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical :

Elle est parmi les céphalées secondaires les plus fréquentes. Le plus souvent, elles ressemblent à une céphalée de tension ou à une migraine. Leur diagnostic dépend en grande partie de la relation temporelle étroite entre le traumatisme et l'apparition de la céphalée. La céphalée doit être signalée comme s'étant développée dans les 7 jours suivants un traumatisme, ou dans les 7 jours après la reprise de conscience, et/ou dans les 7 jours après avoir récupéré la capacité de ressentir et de signaler la douleur. La céphalée peut survenir comme un symptôme isolé ou être associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : étourdissements, fatigue, capacité réduite à se concentrer, ralentissement psychomoteur, légers troubles de mémoire, insomnie, anxiété, changements de personnalité et/ou irritabilité. Lorsque plusieurs de ces symptômes surviennent après un traumatisme crânien, le patient peut être considéré comme ayant un syndrome post-commotion cérébrale. Les traumatismes dus

aux mouvements d'accélération/décélération de la tête, avec flexion/extension du cou, sont classés comme coup du lapin, et associent une douleur cranio-cervicale, mais aussi des manifestations sensorielles, cognitives, et comportementales.(62)

3.2.Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale :

La céphalée est aiguë, s'accompagne de signes neurologiques et s'améliore souvent rapidement. Au cours de nombreuses pathologies vasculaires, comme les accidents vasculaires cérébraux (AVC), la céphalée n'est qu'au second plan d'un tableau clinique dominé par les signes focaux et/ou les troubles de la conscience. Dans d'autres affections, comme l'hémorragie sous-arachnoïdienne, la céphalée est habituellement le symptôme principal. La céphalée peut être le symptôme d'alerte initial de plusieurs affections vasculaires pouvant ensuite se compliquer d'AVC, comme les dissections, la thrombose veineuse cérébrale, l'artérite giganto-cellulaire ou l'angéite du système nerveux central. Un argument fort suggérant une étiologie vasculaire est l'apparition, volontiers brutale, d'une nouvelle céphalée, jusque-là inconnue du patient. (62)

3.3.Céphalées attribuées à un trouble de l'hydraulique du LCS :

a. Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne :

Les céphalées sont diffuses, évoluant par crises, puis rapidement deviennent continues. Elles sont associées à des vomissements, des troubles visuels à type de diplopie par atteinte du nerf abducens, d'une diminution de l'acuité visuelle par lésion du nerf optique, des troubles de conscience, parfois une hypertonie cervicale par engagement tonsillaire.(70), (62)

b. Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne :

Céphalée à l'orthostatisme causée par une faible pression du liquide cébrospinal (LCS), spontanée ou secondaire, ou une fuite de liquide cébrospinal, généralement intense, bilatérale en casque, accompagnée de douleurs cervicales, acouphènes, troubles auditifs, photophobie et/ou nausées. Elle disparaît après la normalisation de la pression du LCS.(62)

3.4.Céphalée attribuée à une infection :

a. Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne :

Elle peut se développer dans un contexte de syndrome pseudo-grippal modéré. Elle est généralement aiguë, holocrânienne ou nucale, et associée à une raideur cervicale avec des nausées, de la fièvre et des modifications de la vigilance et/ou d'autres signes neurologiques. Les déficits associés comprennent : troubles de la parole ou de l'audition, diplopie, trouble sensitif, faiblesse musculaire, parésie des membres, hallucinations, altération du jugement, perte de conscience, démence et/ou perte de mémoire. Différentes bactéries peuvent causer une méningite et/ou une encéphalite, dont *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Listeria monocytogenes*. L'immunosuppression influence la sensibilité et les profils cliniques et biologiques.(62)

b. Céphalée attribuée à une méningite ou une encéphalite virale :

Le tableau clinique réalise un syndrome pseudogrippal rapide avec des céphalées frontales ou rétro-orbitaires intenses, une fièvre à 40° associée à des myalgies diffuses, une gastroentérite, une rhinopharyngite, une parotidite, une conjonctivite, évoluant dans un contexte épidémique estival ou automnal. La présence d'une confusion, de signes déficitaires (hémianopsie, aphasie) doit faire évoquer l'étiologie herpétique. (70)

c. Céphalée attribuée à une infection cérébrale localisée :

Céphalée causée par un abcès cérébral, un empyème sous-dural, un granulome infectieux ou une autre lésion infectieuse localisée, habituellement associée à de la fièvre, à un déficit neurologique focal et/ou à un état mental altéré. La céphalée a au moins l'une des caractéristiques suivantes : intensité progressivement croissante sur plusieurs heures ou jours ; aggravée par les efforts ou les manœuvres de Valsalva ; accompagnée de fièvre, nausées et/ou vomissements ; unilatérale et ipsilatérale à l'infection cérébrale localisée. Les céphalées attribuées à un empyème sous-dural sont particulièrement associées à de la fièvre et à des symptômes et/ou signes cliniques d'irritation méningée et d'augmentation de la pression intracrânienne. (62)

3.5.Céphalée induite par le monoxyde de carbone (CO) :

Céphalée causée par l'exposition au monoxyde de carbone qui disparaît spontanément dans les 72 heures après son élimination. Généralement, un taux de carboxyhémoglobine à 10-20% cause une céphalée légère sans symptômes gastro-intestinaux ou neurologiques, un taux à 20-30% provoque une céphalée pulsatile modérée avec une irritabilité, et un taux à 30-40% provoque une céphalée sévère avec nausées, vomissements et flou visuel. Au-delà de 40%, la céphalée n'est généralement plus une plainte en raison des troubles de conscience.(62)

3.6.Céphalée de l'apnée du sommeil :

Céphalée présente au réveil après le sommeil, causée par une apnée du sommeil avec un index d'apnée/hypopnée ≥ 5 diagnostiquée. La céphalée a au moins une des trois caractéristiques suivantes : récurrente sur ≥ 15 jours/mois ; présente tous les éléments suivants : bilatérale, à type de pression, ne s'accompagne pas de nausée, de photophobie ou de phonophobie ; et disparaît dans les 4 heures. On ne sait pas si le mécanisme de la céphalée de l'apnée du sommeil est lié à l'hypoxie, à l'hypercapnie ou à la perturbation du sommeil. (62)

B. Les algies « rhumatologiques » :

1. Syndrome algique et dysfonctionnement de l'appareil manducateur:

Les dysfonctions temporo-mandibulaires (TMD) sont un groupe hétérogène d'affections impliquant le complexe de l'articulation temporo-mandibulaire et les composants musculo-osseux environnants. Les symptômes courants comprennent la douleur ou le dysfonctionnement de la mâchoire, l'otalgie, la céphalée et la douleur faciale, et peuvent aller d'un léger inconfort à une douleur débilante. Les symptômes sont souvent associés au mouvement de la mâchoire, et à des douleurs dans la région préauriculaire, masséter ou temporal. D'autres symptômes peuvent inclure des étourdissements ou une douleur au cou, aux yeux, au bras ou au dos. Le TMD chronique est défini par une douleur de plus de trois mois. L'incidence des troubles de l'ATM atteint son maximum entre 20 et 40 ans, elle est deux fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Ils affectent 10% à 15% des adultes. (71)

Les douleurs de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) ont été divisées en sous-types primaires et secondaires sur la base de la classification de l'association internationale pour l'étude de la douleur (IASP). La douleur primaire est localisée à l'ATM, survenant au repos ou pendant le mouvement ou la palpation de la mâchoire, sans trouble causal connu. La douleur secondaire est localisée au niveau de l'ATM et causée par un autre trouble identifié, tel qu'une inflammation (due à un traumatisme, une infection, un dépôt de cristaux ou une maladie auto-immune), une sensibilisation des tissus, des modifications structurelles (telles qu'une ostéoarthrose, un déplacement du disque ou subluxation) ou blessure.(72)

1.1.Troubles discaux

Le déplacement du disque de l'ATM est une affection dans laquelle le disque articulaire est déplacé de son rapport fonctionnel normal avec la tête condylienne et la fosse articulaire de l'os temporal. Le déplacement du disque est considéré comme ayant 4 stades cliniques : stade I est un déplacement du disque avec réduction ; stade II déplacement du disque avec réduction avec blocage intermittent ; stade III déplacement du disque sans réduction ; stade IV déplacement du disque sans réduction avec perforation du disque ou des tissus d'attache postérieurs. L'examen clinique peut révéler des bruits articulaires pendant les mouvements de la mâchoire. L'IRM de l'ATM en position bouche fermée et ouverte est nécessaire pour diagnostiquer les stades de déplacement. (73)

1.2.Troubles inflammatoires

a. Maladie dégénérative des articulations

Les termes maladie dégénérative articulaire, arthrose et arthrite dégénérative sont souvent utilisés de manière interchangeable. La maladie articulaire dégénérative est souvent associée à un traumatisme et au processus de vieillissement. Les trois caractéristiques radiographiques cardinales qui conduisent au diagnostic sont l'ostéophyte, l'érosion de surface et le pseudo-kyste sous-cortical. D'autres résultats radiographiques liés à un remodelage osseux possible sont l'aplatissement de la surface articulaire et la sclérose sous-corticale. (73)

b. Polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue, caractérisée par un gonflement des articulations, une sensibilité articulaire et une destruction des articulations synoviales, entraînant une invalidité grave. La distribution de l'atteinte articulaire est presque toujours polyarticulaire et souvent symétrique et bilatérale. Les patients manifestent généralement des exacerbations et des rémissions épisodiques chroniques. L'atteinte de l'ATM dans les cas de PR n'est pas particulièrement fréquente. (73)

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) (PR juvénile ou maladie de Still) est une maladie rhumatismale pédiatrique. L'implication de l'ATM dans l'AJI peut atteindre 87%, certaines études indiquent que l'ATM peut être la seule articulation impliquée dans l'AJI. Les premiers signes cliniques peuvent être une amplitude de mouvement limitée et une asymétrie de la mandibule et une malocclusion de classe II attribuable à une résorption condylienne irréversible.(73)

Les signes radiographiques caractéristiques de la PR sont l'érosion, le pseudokyste sous-cortical, l'aplatissement de l'éminence articulaire, l'érosion de la fosse glénoïde et la diminution de l'espace articulaire. Le disque peut être en position normale, le déplacement du disque peut être un phénomène tardif dans la PR. L'épanchement est significativement fréquent dans la PR. (73)

c. Arthrite septique (infectieuse)

La propagation de l'infection est soit directement à partir d'une plaie pénétrante, soit d'origine hématogène. Les patients souffrant d'arthrite septique aiguë se plaignent principalement de douleurs soudaines et sévères de l'ATM avec une sensibilité extrême à la palpation de la zone articulaire ou avec une manipulation de la mâchoire. La douleur intense limite généralement le mouvement de la mâchoire. Pendant le processus de guérison de l'arthrite septique, l'articulation peut subir une ankylose osseuse ou fibreuse. Le diagnostic de la maladie est réalisé par un examen clinique, une évaluation radiographique et une aspiration du liquide articulaire.(73)

d. Chondromatose synoviale

La chondromatose synoviale est une pathologie rhumatismale bénigne rare dans laquelle des entités cartilagineuses ou ostéo-cartilagineuses nodulaires prolifèrent dans la synoviale articulaire. Ces entités peuvent se détacher de la synoviale et continuer à croître en taille dans l'espace articulaire. La chondromatose synoviale bilatérale est rare. L'âge moyen des patients atteints est d'environ 45 ans, et elle est plus fréquente chez les femmes. (73)

Les symptômes cardinaux cliniques sont : une douleur dans la région préauriculaire, gonflement et asymétrie faciale et déformation articulaire, une fonction articulaire limitée. Les autres signes et symptômes comprennent des changements occlusaux, une occlusion postérieure ipsilatérale ouverte, des céphalées et des bruits articulaires. Les critères de diagnostic radiographique pour la chondromatose synoviale sont : l'élargissement de l'espace articulaire, la limitation de mouvement, l'irrégularité des surfaces articulaires, la présence de corps lâches calcifiés (cartilage), la sclérose de la fosse glénoïde et du condyle mandibulaire.(73)

1.3.Troubles traumatiques

Les blessures traumatiques de l'ATM peuvent être globalement classées en 3 types : fracture du complexe ATM, luxation du condyle et ankylose de l'articulation.

a. Fracture du complexe articulaire temporo-mandibulaire

Environ 17% à 52% des fractures mandibulaires impliquent une fracture condylienne. Les symptômes comprennent : une plaie sous-mentonnière, très fréquente, douleur et tuméfaction au niveau de la région préauriculaire du côté fracturé, otorragie, impotence fonctionnelle mandibulaire, et modification de l'articulé dentaire. L'imagerie initiale pour le dépistage d'un traumatisme suspecté doit être réalisée avec une radiographie panoramique. La TDM avec reconstruction (3D) de la région fracturée est la modalité d'imagerie de choix. (73)

b. Luxation des condyles

La luxation condylienne est principalement de 2 types : les luxations antérieures et crâniennes. La luxation crânienne, par laquelle la tête condylienne est disloquée dans la fosse

crânienne en raison d'un traumatisme, est rare. Un traumatisme peut également luxer la tête condylienne en arrière. La luxation antérieure de l'ATM, qui est plus fréquente, lorsque la tête du condyle se déplace antérieurement sur l'éminence articulaire dans une position qui peut être retournée volontairement à sa position normale par l'individu (subluxation) ou avec une assistance (luxation). Le patient se présente la bouche grande ouverte, sans pouvoir effectuer de mouvements de fermeture. La douleur est secondaire aux tentatives de fermer la bouche. Lorsque la mandibule est déviée d'un côté, la subluxation est unilatérale. Si le patient a une douleur chronique liée à la subluxation ou à la luxation, l'IRM peut être acquise pour évaluer l'état du disque et de la capsule. La luxation liée à une fracture nécessite une TDM avec reconstruction 3D. (73)

c. Ankylose (hypomobilité)

L'ankylose de l'ATM est un trouble dans lequel l'adhérence des composants articulaires se produit par union fibreuse ou osseuse, entraînant une perte de fonction et de mouvement. Les causes les plus fréquentes d'ankylose de l'ATM sont les traumatismes et les infections locales ou systémiques. D'autres causes d'ankylose comprennent une maladie systémique telle que la spondylarthrite ankylosante, la PR, le psoriasis ou une chirurgie antérieure de l'ATM. (73)

Une classification simple de l'ankylose de l'ATM identifie 2 types : l'ankylose intra-articulaire et l'ankylose extra-articulaire. Dans l'ankylose intra-articulaire, l'articulation subit une destruction progressive du ménisque avec aplatissement de la fosse mandibulaire, épaissement de la tête du condyle et rétrécissement de l'espace articulaire. Ce type d'ankylose est essentiellement fibreux. L'ankylose extra-articulaire se traduit par une « attelle » de l'ATM par une masse fibreuse ou osseuse externe à l'articulation proprement dite, comme en cas d'infection de l'os environnant ou de destruction tissulaire étendue et de cicatrices.(73)

2. Céphalée cervicogène

Il est généralement admis que les troubles de la colonne cervicale peuvent provoquer des douleurs à la tête ou au visage. La céphalée cervicogène est principalement unilatérale, avec la particularité unique de prendre naissance en arrière et d'irradier vers les régions

frontale et orofaciale. La douleur est provoquée par certains mouvements ou positions prolongées du cou. La manipulation cervicale peut reproduire la douleur, tandis que le blocage d'une structure cervicale ou de son approvisionnement nerveux abolit la douleur. Les causes possibles de la céphalée ou des douleurs faciales cervicogènes sont, entre autres, la polyarthrite rhumatoïde, la dystonie cervicale et les tumeurs dans la région du cou. L'ICHD-3 mentionne la spondylose cervicale comme une cause possible de céphalée cervicogène.(74)

3. Syndrome d'Eagle

Le syndrome d'Eagle est une céphalée unilatérale, avec douleur cervicale, pharyngée et/ou faciale, causée par une inflammation du ligament stylo-hyoïdien et généralement provoquée ou exacerbée par la rotation de la tête. L'examen clinique peut confirmer le diagnostic si la douleur est provoquée par la palpation orale de la fosse amygdalienne ou si un processus dur est palpé. La douleur est améliorée par l'injection d'un anesthésique local dans le ligament stylohyoïdien, ou par une styloïdectomie. L'imagerie révèle une calcification ou un allongement du ligament stylohyoïdien.(74)

C. Les algies d'origine ophtalmologique :

1. Glaucome aigu à angle fermé:

Le glaucome aigu à angle fermé est une urgence oculaire qui résulte d'une augmentation rapide de la pression intraoculaire due à une obstruction à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le glaucome aigu à angle fermé se présente comme une apparition soudaine de douleur oculaire unilatérale sévère ou une céphalée associée à une vision floue, des halos de couleur arc-en-ciel autour des lumières vives, des nausées et des vomissements. L'examen physique révélera une pupille médiane fixe et une cornée trouble avec une injection conjonctivale marquée. La pression intraoculaire sera élevée et peut atteindre 60 à 80 mm Hg lors d'une crise aiguë. Le nerf optique peut également être enflé lors d'une crise aiguë. Un examen gonioscopique par un ophtalmologiste pour vérifier la fermeture de l'angle fait le diagnostic définitif.(75)

2. Syndrome ischémique oculaire

Le syndrome ischémique oculaire (SIO) est un trouble de la fonction oculaire qui survient à la suite de la sténose de l'artère carotide. Le symptôme le plus fréquent de la maladie est une perte de vision progressive sur des semaines ou des mois dans 80% des cas. Moins fréquemment, il peut y avoir une diminution brutale de la vision, ou une perte de perception de la lumière dans les derniers stades de la maladie. L'autre caractéristique de la maladie est une douleur oculaire ou périorbitaire sourde appelée «angor oculaire» (40%). Les caractéristiques de l'amaurose fugace sont présentes dans 12% des cas. La principale étiologie est l'athérosclérose.(76)

3. Névrite optique

La névrite optique, ou inflammation des nerfs optiques, se présente de manière caractéristique comme une perte de vision aiguë, unilatérale et douloureuse. Dans un essai sur le traitement de la névrite optique, 95% des patients ont présenté une perte de vision unilatérale et 92% ont présenté une douleur rétro-orbitaire associée qui s'est fréquemment aggravée avec les mouvements oculaires. La névrite optique bilatérale est plus fréquente chez les patients séropositifs pour la myéline oligodendrocyte glycoprotéine IgG ou anti-aquaporine-4 IgG. (77)

Il existe plusieurs causes d'inflammation du nerf optique: auto-immunité, infection, maladie granulomateuse, troubles paranéoplasiques et démyélinisation. La détermination rapide de l'étiologie de la névrite optique est importante pour mettre en œuvre un traitement approprié.(77)

4. Céphalée trochléaire

La trochléodynie, également connue sous le nom de céphalée trochléaire primaire ou trochléite, est un trouble douloureux dans lequel une inflammation trochléaire ou un dysfonctionnement provoque une douleur périorbitaire ou une céphalée frontale. Elle peut ne pas être reconnue et contribuer à l'aggravation d'une migraine ou des céphalées de tension, ou peut se présenter de manière isolée. (78)

Les signes cliniques comprennent une sensibilité dans la région trochléaire et une exacerbation de la douleur avec contraction du muscle oblique supérieur ou étirement dû au mouvement des yeux ou au travail proche (lecture, ordinateur, couture, etc.). La douleur est typiquement sévère, et souvent continue avec des exacerbations épisodiques. La douleur extra-trochléaire est généralement décrite comme rétro-orbitaire ou supra-orbitaire. Une diplopie transitoire ou constante du regard primaire se produit rarement. (78)

5. Neuropathie ophtalmoplégique douloureuse récurrente:

Anciennement appelée migraine ophtalmoplégique, est une maladie rare caractérisée par des crises récurrentes de parésie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs (généralement le IIIe) avec des douleurs ipsilatérales à la tête ou au visage. La douleur se développe jusqu'à 2 semaines avant l'ophtalmoparésie, et les caractéristiques de la douleur et les symptômes qui l'accompagnent ressemblent à la migraine. Une lésion de la fosse orbitaire, parasellaire ou postérieure doit être exclue par une investigation appropriée. L'IRM peut montrer un rehaussement par le gadolinium ou un épaissement des nerfs. (62)

6. Syndrome de Tolosa-Hunt:

Le syndrome de Tolosa Hunt (THS) est décrit comme une céphalée périorbitaire sévère et unilatérale associée à des mouvements oculaires douloureux et restreints. Le syndrome de Tolosa Hunt est généralement idiopathique et serait dû à une inflammation non spécifique dans la région du sinus caverneux et / ou de la fissure orbitaire supérieure. Cependant, des blessures traumatiques, des tumeurs ou un anévrisme pourraient être les déclencheurs potentiels.

La caractéristique de ce syndrome est une douleur, qui peut être décrite comme vive, lancinante, poignardante, sévère et intense. La douleur est généralement située dans la région périorbitaire, mais peut souvent être rétro-orbitaire, avec une extension dans les zones frontale et temporale. La douleur a tendance à être le symptôme de présentation et peut précéder l'ophtalmoplégie jusqu'à 30 jours. Les autres caractéristiques associées comprennent l'atteinte des trois nerfs oculaires moteurs (oculomoteur, trochléaire et abducens) dans différentes combinaisons, conduisant à une ophtalmoplégie. La branche ophtalmique du nerf trijumeau est généralement affectée. Le syndrome de Tolosa Hunt a tendance à avoir une évolution

récurrente avec des crises tous les quelques mois ou années. Les symptômes du syndrome de Tolosa Hunt peuvent durer jusqu'à huit semaines s'ils ne sont pas traités, puis disparaître spontanément.(79)

7. Autres causes

Un trouble de la réfraction est moins souvent une cause de céphalée, il existe des preuves de l'existence de ce type chez les enfants, ainsi qu'un certain nombre de cas chez les adultes.

Les maladies inflammatoires oculaires telles que l'iritis, l'uvéïte, la cyclite, la sclérite, la choroïdite, la conjonctivite et la kératite, ainsi que les paralysies ischémiques du nerf moteur oculaire. (74)

D. Les algies d'origine dentaire et stomatologique :

Les pathologies des dents causent généralement des rages de dents et/ou des douleurs faciales, mais elles peuvent aussi être responsables d'une céphalée. La douleur provenant des dents et des structures environnantes est la cause la plus fréquente de douleur orofaciale inférieure. Ce sont les douleurs des caries, pulpites, abcès péri-odontaux ou cellulites. Certains tableaux cliniques buccodentaires sont de diagnostic plus difficile comme le syndrome de la dent fissurée, l'odontalgie atypique et les glossodynies. Les maladies de la muqueuse buccale sont également nombreuses, y compris les tumeurs malignes et diverses maladies inflammatoires. (74),(70)

1. Syndrome de la dent fissurée

Le syndrome de la dent fissurée ou « cracked tooth syndrome » est une fracture incomplète de la dentine à l'origine d'une douleur violente, transitoire lors d'une mastication ou du relâchement de la pression. Le patient situe bien la dent en cause, mais la percussion dentaire est normale, de même que l'examen radiologique standard, expliquant la chronicisation de la douleur.(70)

2. Odontalgie atypique:

Le terme recent est la douleur dentoalvéolaire persistante. C'est une douleur dans une région dentaire sans preuve clinique ou radiologique de maladie. La douleur dentoalvéolaire intra-orale unilatérale persistante, se produisant rarement sur plusieurs sites, avec des caractéristiques variables mais récurrente quotidiennement pendant plus de 2 heures par jour pendant plus de 3 mois, en l'absence de tout événement causal précédent. Le début est parfois lié à un traitement dentaire antérieur. L'ICHD-3 mentionne l'odontalgie atypique comme un sous-groupe probable de douleur faciale idiopathique persistante. L'importance de la reconnaissance de ce syndrome réside principalement dans la prévention des traitements dentaires inutiles.(74),(72)

3. Glossodynies ou Syndrome de la bouche brûlante

Le syndrome de la bouche brûlante est une affection caractérisée par une sensation de brûlure extrêmement douloureuse de la langue et des tissus muqueux de la bouche, des lèvres et / ou du palais qui dure de quelques jours à plusieurs semaines ou mois. Il peut être à la fois un syndrome primaire, sans étiologie antérieure ou survenir après une pathologie muqueuse. Des études ont montré une association du syndrome de la bouche brûlante avec des troubles psychiatriques, des modifications du système nerveux et une perturbation du rythme circadien. (80)

Le syndrome de la bouche brûlante peut être classé en trois catégories en fonction de la distribution temporelle et de l'affection associée suggérée.(80)

- Le type 1 ne présente généralement aucun symptôme au réveil et s'aggrave progressivement tout au long de la journée avec des symptômes nocturnes variables. Il peut être lié à une carence nutritionnelle ou au diabète.
- Le type 2 est associé à une anxiété chronique et présente des symptômes tout au long de la journée. Ces patients sont souvent épargnés des symptômes nocturnes.
- Le type 3 présente des symptômes diurnes intermittents. L'allergie alimentaire est considérée comme un mécanisme sous-jacent potentiel.

Le syndrome de la bouche brûlante est un diagnostic d'élimination. Il est important d'éliminer d'abord les causes organiques de la douleur buccale. Les éléments de l'histoire clinique qui soutiennent le diagnostic comprennent une sensation de brûlure / douleur buccale bilatérale, avec récurrence quotidienne pendant > 2 heures / jour pendant > 3 mois, des antécédents d'anxiété chronique, des femmes en péri-ménopause, une douleur profonde dans la muqueuse buccale, que les symptômes soient atténués ou aggravés par la consommation de nourriture, les troubles de l'humeur, la xérostomie, et la dysgueusie. L'absence de ces facteurs n'exclut pas le syndrome de la bouche brûlante. Le vrai syndrome de la bouche brûlante est une affection idiopathique et non associée à des lésions buccales. (80),(62)

Il existe de nombreuses étiologies potentielles de la glossodynie secondaire. Ceux-ci incluent: l'anémie, les carences vitaminiques, les infections (virales, bactériennes et fongiques), des médicaments tels que les IEC. D'autres causes comprennent, les facteurs psychologiques, l'exposition à des irritants (alcool, aliments épicés, tabac), variantes familiales normales (langue fissurée, langue géographique), irritation mécanique (brûlures, traumatisme), une mauvaise hydratation, syndrome de Down, maladies auto-immunes.(81)

4. Les aphtoses buccales

L'aphtose buccale est l'affection ulcéreuse buccale la plus fréquente rencontrée en clinique. Elle entraîne beaucoup de douleur et interfère avec la mastication et la parole. La pathogenèse reste mal définie et implique probablement une inflammation à médiation cellulaire. Plusieurs rapports suggèrent une prédisposition génétique. Les autres facteurs prédisposants comprennent l'anémie, les carences en vitamine B12, acide folique et zinc, traumatisme buccal, tabagisme, stress et changements hormonaux. (82)

L'aphtose simple représente la majorité des cas, et est définie comme des attaques récurrentes d'aphtes de toute morphologie avec périodes distinctes sans ulcère. L'aphtose complexe est définie par la présence quasi constante de ≥ 3 ulcères buccaux ou une aphtose oro-génitale récurrente. Dans la majorité des cas, l'aphtose complexe est idiopathique (primaire) mais peut également être secondaire à une variété de maladies systémiques sous-jacentes, y compris le VIH, la neutropénie, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), la maladie cœliaque, la maladie de Behçet et les carences nutritionnelles. Il est important d'exclure une maladie systémique avant de faire un diagnostic d'aphtose complexe idiopathique.(82)

E. Les algies des maladies systémiques :

1. Granulomatose avec polyangéite

La granulomatose avec polyangéite (GPA), anciennement granulomatose de Wegener, est une vascularite systémique des petits vaisseaux à médiation immunologique peu fréquente qui est pathologiquement caractérisée par un schéma de réaction inflammatoire (nécrose, inflammation granulomateuse et vascularite) qui se produit dans les voies respiratoires, et les reins. La maladie peut toucher de nombreux organes, la cavité nasale et les sinus paranasaux sont les sites d'implication les plus fréquents dans la région de la tête et du cou (85–100%), alors que la maladie otologique est retrouvée dans environ 35% des cas (19–61%). (83), (84)

L'atteinte otologique est divisée en types de base suivants : otite moyenne séreuse est la manifestation la plus fréquente ; otite moyenne chronique ; surdité neurosensorielle ; vertige ; paralysie du nerf facial. D'autres caractéristiques étaient de pâles granulations apparentes dans l'oreille moyenne avec otite moyenne séreuse, otalgie, surdité mixte chez les patients présentant un épanchement séreux, lésions gingivales, granulation nasale et sténose sous-glottique. (84)

Les caractéristiques les plus courantes de l'activité de maladie nasale étaient la formation de croûtes, la rhinorrhée tachée de sang et l'obstruction nasale. La perforation septale était la plus fréquente des dommages (24%). Des douleurs aiguës, de la fièvre et un écoulement mucopurulent ont été rapportés chez 10% des patients et la zone la plus touchée était le sinus maxillaire. Les lésions buccales sont rares, mais elles sont considérées comme un critère de diagnostic distinctif de la GPA et leur reconnaissance est très importante pour un diagnostic rapide. (83)

2. Artérite à cellules géantes

L'artérite à cellules géantes (ACG) ou maladie de Horton est une vascularite des artères de gros et de moyen calibre, avec une prédisposition pour les branches crâniennes de la carotide externe et les branches ophtalmiques de l'artère carotide interne. L'ACG est une urgence médicale, car elle peut entraîner une déficience visuelle irréversible, un accident vasculaire cérébral et même la mort si elle n'est pas traitée. (74)

Un patient est considéré comme ayant une ACG lorsqu'il remplit au moins trois des 5 critères suivants : âge d'apparition supérieur à 50 ans, céphalée de novo temporale, mais peut aussi être frontale ou occipitale, anomalie de l'artère temporale (sensibilité, pulsation réduite, rougeur ou gonflement), VS au-dessus de 50 mm / h et une biopsie anormale de l'artère temporale. Bien que l'ACG présente souvent d'autres symptômes et signes (systémiques, respiratoires, vasculaires ou dermatologiques), dans certains cas, la seule plainte est une douleur à la tête ou au visage. La douleur peut également être localisée autour des ATM lors de la mastication (trismus ou claudication de la mâchoire), conduisant souvent à un diagnostic erroné.(74)

3. Carotidynie

La carotidynie est un trouble vasculaire très rare se présentant avec une douleur unilatérale au cou et au visage. La carotidynie est classée comme un syndrome cervical idiopathique et est associée à une sensibilité ponctuelle sur la bifurcation de l'artère carotide. Les symptômes sont aggravés par les mouvements de la tête, la mastication, le bâillement, la toux ou la déglutition. Des pulsations accrues sont notées dans l'artère carotide associée. L'histoire de la maladie comprend des épisodes d'auto-résolution de douleur unilatérale ou bilatérale dans le cou, chaque épisode durant environ 7 à 14 jours. La plupart des patients subissent une rechute d'épisodes tous les 1 à 6 mois. La douleur peut irradier vers la tête. La palpation de l'artère carotide peut aggraver la douleur, conduisant à une irradiation vers l'oreille ipsilatérale. (85)

La carotidynie est un diagnostic d'élimination. Le diagnostic nécessite l'exclusion d'autres causes de cervicalgie. Les techniques d'imagerie modernes ont révélé qu'il s'agissait d'une inflammation de l'adventice vasculaire, c'est pourquoi le terme inflammation périvasculaire transitoire de l'artère carotide (TIPIC) a été adopté récemment. L'étiologie exacte est inconnue.(85)

4. Sarcoïdose

La sarcoïdose constitue une maladie granulomateuse non caséuse d'étiologie inconnue touchant principalement les voies respiratoires. L'atteinte naso-sinusienne peut être isolée, ou associée à d'autres localisations pulmonaire, cutanée, hépatique, ophtalmologique,

ganglionnaire et neurosensorielle dans le cadre d'une sarcoïdose multi-systémique. La sarcoïdose avec atteinte cervico-faciale représente 8 à 10 % des cas. (86)

La présentation clinique de la sarcoïdose naso-sinusienne est celle d'une rhinite ou rhinosinusite inflammatoire chronique parfois croûteuse répondant mal aux traitements habituels. Les signes d'appel sont variés et comprennent : obstruction nasale, rhinorrhée, mouchage de croûte, épistaxis, anosmie, algie faciale et rarement lésion destructrice à type de déformation de la pyramide nasale. D'autres localisations ORL doivent être recherchées. Dans ces conditions toute lésion atypique ou inhabituelle et surtout les lésions nodulaires sur les cornets inférieurs ou le septum, doivent faire évoquer une granulomatose et réaliser une biopsie.(86)

5. Syndrome de Churg et Strauss

L'angéite granulomateuse allergique ou syndrome de Churg et Strauss est une vascularite caractérisée par un asthme, avec hyperéosinophilie sanguine et tissulaire, associé à d'autres atteintes viscérales qui lui confère sans qualificatif de de maladie de système.

Les manifestations ORL sont représentés par : une rhinite allergique observée dans 70 % des cas à la phase initiale ; une sinusite maxillaire ou des antécédents de sinusite chronique ; une atteinte otologique est observée dans les stades avancés de ce syndrome avec d'importants écoulements auriculaires, une infiltration granulomateuse à éosinophiles de la mastoïde et de l'oreille moyenne avec hypoacousie sévère ne répondant pas au traitement habituel.(86)

Une douleur trigémينية, une paralysie faciale, une surdité, et ou des troubles de l'équilibre peuvent être observés, et ils sont essentiellement liés à une ischémie des nerfs crâniens. Des ulcérations buccales sont rares, une xérostomie peut-être observée.(86)

F. Les algies d'origine digestive :

1. Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage intermittent d'une partie du contenu gastrique dans l'œsophage, à travers le cardia, sans effort de vomissement. Le RGO devient pathologique quand il provoque des symptômes ou des lésions.(87)

Dans 40% des cas, le RGO s'exprime par le pyrosis, sensation de brûlure rétrosternale irradiant de façon ascendante le long de l'œsophage, qui est un signe caractéristique. Les régurgitations, remontées passives (sans effort de vomissement), du contenu gastrique liquide ou alimentaire, jusqu'au niveau pharyngé, pouvant se traduire par un goût amer ou acide dans la bouche. L'association de ces symptômes est très spécifique, et suffit pour poser le diagnostic. Leur caractère postural et/ou postprandial, est très évocateur du RGO. D'autres signes digestifs peuvent également révéler un RGO : des brûlures épigastriques localisées, un hoquet, des hémorragies digestives hautes, une hyper salivation, ou encore des symptômes dyspeptiques.(87)

Les symptômes ORL causés par un RGO peuvent être oropharyngés, laryngés ou auriculaires (otalgie). Leur survenue s'explique par le reflux de liquide gastrique jusqu'au carrefour pharyngolaryngé puis plus haut entraînant une contamination de l'oropharynx, et du tympan.(87)

L'atteinte de l'oropharynx se manifeste principalement par des signes de pharyngite: des «maux de gorge » chroniques à type de brûlure ; une paresthésie bucco pharyngée, gêne souvent décrite comme sensation de boule dans la gorge ; ou de corps étranger pharyngé, n'apparaissant parfois que pendant la déglutition salivaire évoquant à tort une angine. Ces gênes conduisent à un raclement de gorge régulier qui crée de nouvelles lésions inflammatoires aggravant le tableau clinique. A cela peut s'ajouter une symptomatologie nasale donnant des rhinopharyngites à répétition. L'atteinte du larynx se traduit par des troubles vocaux : une dysphonie chronique, volontiers matinale, un enrouement chronique, voire une aphonie paroxystique. L'action nocive du liquide gastrique provoque un état inflammatoire de la trompe d'Eustache favorisant l'accumulation de liquide épais en rétro-tympanique (otite séreuse), et l'otalgie. (87)

2. Autres œsophagites

L'œsophagite fait référence à une inflammation ou à une lésion de la muqueuse œsophagienne. L'une des causes les plus fréquentes est le reflux gastro-œsophagien, qui peut entraîner une œsophagite érosive. Les autres étiologies comprennent les radiations, les infections, les blessures locales iatrogènes, l'œsophagite médicamenteuse et l'œsophagite à éosinophiles.

Les symptômes et signes les plus fréquents sont les douleurs thoraciques rétrosternales, les brûlures d'estomac, l'odynophagie ou la dysphagie. Les patients atteints d'œsophagite à éosinophiles peuvent présenter une impaction alimentaire et sont plus souvent observés chez les jeunes adultes ou les enfants ayant des antécédents d'asthme, d'allergie alimentaire ou d'atopie. Une endoscopie et un examen biopsique sont souvent nécessaires pour poser le diagnostic. (88)

3. Cancer de l'œsophage

Le cancer de l'œsophage comprend principalement deux maladies : le cancer épidermoïde de l'œsophage et l'adénocarcinome. Le tabagisme, et l'alcool sont les principaux facteurs de risque du cancer épidermoïde qui peut survenir sur tout l'œsophage, alors que l'adénocarcinome est favorisé par le reflux gastrique ou biliaire, et l'œsophage de Barrett, et touche souvent la partie distale. (89)

Les symptômes d'avertissement comprennent des difficultés ou des douleurs à la déglutition (dysphagie ou odynophagie), une perte de poids involontaire et progressive et un enrouement ou une toux (qui peuvent signifier une atteinte du nerf laryngé). Parfois, les patients peuvent présenter des hématomèmes ou méléna. L'asthénie peut survenir en raison d'une anémie en présence d'hémorragies chroniques occultes. L'endoscopie est le pilier de l'évaluation même si l'examen clinique est sans particularité ou avec une maladie localement avancée. Un minimum de six biopsies est recommandé pour la confirmation histologique. (89)

Conclusion

Conclusion :

La douleur est fréquente en pathologie ORL. La douleur à l'oreille peut être liée à une pathologie de l'oreille, on parle d'otalgie primaire, elle peut être le résultat d'une pathologie infectieuse (otite, myringite, périchondrite), mécanique (barotraumatisme, bouchon de cérumen), inflammatoire, ou tumorale (tumeurs cutanées, osseuse ou cartilagineuses). Elle peut également provenir d'un autre site proche ou loin de l'oreille du fait de l'innervation complexe de cette région, on parle d'otalgie référée ou secondaire, dans ce cas l'examen de l'oreille est normal.

La douleur naso-sinusienne peut être le résultat d'une infection (rhinosinusite, ostéite), d'un contact entre deux points muqueux à l'origine de la céphalée rhinogène, d'une mucocèle ou d'une tumeur naso-sinusienne. La douleur pharyngée est soit d'une cause infectieuse (pharyngite, angine, laryngite) ou tumorale (carcinome pharyngé).

Les troubles des glandes salivaires peuvent se présenter par une otalgie ou une douleur de la glande affectée (parotides, sous-maxillaires et sublinguales). Ils comprennent les étiologies inflammatoires (parotidite), infectieuses, lithiasiques et néoplasiques.

Une masse cervicale douloureuse peut être en rapport avec une adénopathie infectieuse ou néoplasique, une pathologie thyroïdienne (thyroïdite aiguë ou subaiguë, cancer), ou avec des kystes congénitaux (kyste de la fente branchiale, kyste thyroglosse, lymphangiome, ou hémangiome).

Une douleur de l'extrémité céphalique est liée à plusieurs spécialités: oto-rhino-laryngologie, neurologie, ophtalmologie, stomato-dentaire, et médecine interne. Les diagnostics différentiels neurologiques comprennent principalement les céphalées primaires (migraine, céphalée de tension, AVF), et les névralgies cervico-faciales (trijumeau, glossopharyngien, laryngé supérieur et intermédiaire); ophtalmologiques comprennent le glaucome aigu à angle fermé, le syndrome ischémique oculaire, la névrite optique, la céphalée trochléaire, et le syndrome de Tolosa-Hunt ; stomatologiques comprennent les dysfonctions temporo-mandibulaires, l'odontalgie atypique, le syndrome de la bouche brûlante, en plus des étiologies infectieuses, inflammatoires et tumorales;

Résumés

Résumé

Titre : Les algies en oto-rhino-laryngologie

Auteur : BOUGAMZA Noura

Rapporteur : Professeur ERRAMI Noureddine

Co-encadrant : Docteur BALOUKI Marouane

Mots clés : otalgie, douleur faciale, douleur pharyngée, dysfonctions temporo-mandibulaires, céphalée

La douleur est très fréquente en oto-rhino-laryngologie (ORL). La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, et décrite en ces termes. Les douleurs à point de départ ORL sont souvent liées à des infections, ou alors à la pathologie tumorale. Les infections intéressent surtout les régions amygdaliennes et nasosinusiennes. La pathologie tumorale associe le plus souvent à la douleur d'autres symptômes qui vont orienter le diagnostic.

Les otalgies font d'abord rechercher une atteinte de l'oreille au niveau du pavillon du conduit auditif et du tympan, si l'examen de l'oreille est normal, des douleurs irradiées à partir de l'appareil manducateur, de la parotide ou de l'oropharynx sont envisagées. La douleur nasosinusienne peut être le résultat d'une infection (rhinosinusite), d'un contact entre deux points muqueux à l'origine de la céphalée rhinogène, d'une mucocèle ou d'une tumeur nasosinusienne. La douleur pharyngée est soit d'une cause infectieuse (angine, pharyngite, laryngite) ou tumorale. Les troubles des glandes salivaires peuvent se présenter par une otalgie ou une douleur de la glande affectée. Ils comprennent les étiologies inflammatoires, bactériennes, virales, lithiasiques et néoplasiques. Une masse cervicale douloureuse peut être en rapport avec une adénopathie, une pathologie thyroïdienne, ou des kystes congénitaux.

Une douleur de l'extrémité céphalique est liée à plusieurs spécialités : oto-rhino-laryngologie, neurologie, ophtalmologie, stomatologie, et médecine interne. Ainsi les diagnostics différentiels sont multiples, une anamnèse et un examen clinique minutieux sont nécessaires pour orienter le diagnostic.

Summary

Title: Pain in otolaryngology

Author: BOUGAMZA Noura

Doctoral supervisor: Professor ERRAMI Nouredine

Assistant supervisor: Doctor BALOUKI Marouane

Keys words: otalgia, facial pain, sore throat, temporomandibular disorders, headache

Pain is very common in otolaryngology disease. Pain is an unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage. Otolaryngology pain is often linked to infections, or neoplasms. Infections mainly affect the tonsillar and nasal sinus regions. Neoplasms are most often associated with other symptoms that will guide the diagnosis.

Otalgia should be investigated through a search for involvement of the ear at the pinna, the external auditory canal, and the tympanic membrane. If the ear examination is normal, pain irradiating from the masticatory apparatus, the parotid, or the oropharynx is undertaken. Sinus pain can be the result of an infection (rhinosinusitis), contact between two points of the mucous membrane causing a rhinogenic headache, mucocoeles, or a nasal sinus tumor. Pharyngeal pain is either from an infectious (tonsillitis, pharyngitis, laryngitis) or tumor cause. Disorders of the salivary glands may present with earache or pain in the affected gland. They include inflammatory, bacterial, viral, lithiasis and neoplastic aetiologies. A painful neck mass may be related to lymphadenopathy, thyroid disease, or congenital cysts.

Head and neck pain is linked to several specialties: otolaryngology, neurology, ophthalmology, stomatology, and internal medicine. Thus, the differential diagnoses are multiple, a careful history and clinical examination are necessary to guide the diagnosis.

ملخص

العنوان: الألام في طب الأنف والأذن والحنجرة

المؤلف: بوكمز نورة

المشرف على الرسالة: البروفيسور الرامي نور الدين

المشرف المساعد: الدكتور بلوقي مروان

الكلمات الأساسية: ألم الأذن، ألم الوجه، ألم البلعوم، اضطرابات المفصل الصدغي الفكي، ألم الرأس

الألم شائع جدًا في طب الأنف والأذن والحنجرة. الألم هو تجربة حسية وعاطفية مزعجة مرتبطة بتلف للأنسجة موجود أو محتمل، أو يتم وصفه وفق هذه الأضرار. غالبًا ما يرتبط هذا الألم بالعدوى الفيروسية أو البكتيرية أو أمراض الأورام. تؤثر العدوى بشكل رئيسي على مناطق اللوزتين والأنف. غالبًا ما ترتبط الأمراض الورمية بالألم مع أعراض أخرى تساعد في تحديد التشخيص.

يبحث أولاً عند حدوث ألم في الأذن عن الأضرار التي لحقت بالأذن على مستوى الصيوان، القناة السمعية أو طبلة الأذن، إذا كان فحص الأذن طبيعيًا، فإن الألم قد يكون مصدره من جهاز الفك أو الغدة النكفية أو البلعوم الفموي. قد يكون ألم الجيوب الأنفية ناتجًا عن عدوى (التهاب الجيوب)، أو اتصال بين نقطتين من الغشاء المخاطي مسببًا الصداع الأنفي، أو القيلات المخاطية، أو عن ورم في الأنف أو في الجيوب الأنفية. ألم البلعوم ينتج إما عن عدوى أو ورم. قد تظهر أمراض الغدد اللعابية مع ألم في الأذن أو في الغدة المصابة، ومسبباتها تشمل الالتهابات والعدوى البكتيرية والفيروسية، وحصوات الغدة اللعابية والأورام. قد تكون الكتلة المؤلمة في الرقبة مرتبطة باعتلال العقد اللمفية، أو مرض الغدة الدرقية، أو الخراجات الخلقية.

يرتبط ألم منطقة الرأس والرقبة بعدة تخصصات: طب الأنف والأذن والحنجرة، طب الأعصاب، طب العيون، طب الفم، والطب الباطني. هذا ما يشكل تعدد التشخيصات التفريقية مع أمراض هذه المناطق. استجواب وفحص سريري دقيقان أساسيان لتوجيه التشخيص.

Bibliographie

Bibliographie

1. kamina pierre. anatomie Clinique 3ème édition Tome 5.
2. Anne Waugh, Allison Grant. Ross et Wilson, anatomie et physiologie normales et pathologiques, 12 édition.
3. Frank H. Netter. Atlas d'anatomie humaine. 7e édition. Elsevier Masson; 2019.
4. kamina pierre. anatomie Clinique 3ème édition Tome 2.
5. Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, Prades J-M, Fumat C, éditeurs. La douleur en ORL. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.
6. Xavier van Bellinghen. Nanomédecine régénérative de l'articulation temporo-mandibulaire [Internet]. Université de Strasbourg; 2019. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02329622>
7. J.-M. Prades, R. Peyron. Douleurs de l'extrémité céphalique Définitions, anatomie élémentaire et classification. In: La douleur en ORL. Elsevier Masson; 2014.
8. Alain Serrie, Claire Delorme, Marie-Louise Navez. Médecine de la douleur pour le praticien. Elsevier Masson; 2020.
9. Coulter J, Kwon E. Otagia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549830/>
10. Earwood JS, Rogers TS, Rathjen NA. Ear Pain: Diagnosing Common and Uncommon Causes. Am Fam Physician. 1 janv 2018;97(1):20-7.
11. LE LIVRE DE L'INTERNE ORL. Lavoisier; 2011.
12. Wiegand S, Berner R, Schneider A, Lundershausen E, Dietz A. Otitis Externa: Investigation and Evidence-Based Treatment. Dtsch Aerzteblatt Online [Internet]. 29 mars 2019 [cité 30 mars 2021]; Disponible sur: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2019.0224>
13. Medina-Blasini Y, Sharman T. Otitis Externa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556055/>
14. Al Aaraj MS, Kelley C. Malignant Otitis Externa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556138/>

15. Schilder AGM, Chonmaitree T, Cripps AW, Rosenfeld RM, Casselbrant ML, Haggard MP, et al. Otitis media. *Nat Rev Dis Primer*. 22 déc 2016;2(1):16063.
16. Gaddey HL, Wright MT, Nelson TN. Otitis Media: Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician*. 15 sept 2019;100(6):350-6.
17. Kasinathan S, Kondamudi NP. Bullous Myringitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553029/>
18. Devaraja K. Myringitis: An update. *J Otol*. mars 2019;14(1):26-9.
19. Rivera-Morales MD, Rodriguez Belén JL, Vera A, Ganti L. Perichondritis: Not All Ear Pain Is Otitis. *Cureus* [Internet]. 24 oct 2020 [cité 30 mars 2021]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/43579-perichondritis-not-all-ear-pain-is-otitis>
20. Davidi E, Paz A, Duchman H, Luntz M, Potasman I. Perichondritis of the auricle: analysis of 114 cases. *Isr Med Assoc J IMAJ*. janv 2011;13(1):21-4.
21. Crouch AE, Andaloro C. Ramsay Hunt Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557409/>
22. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. *J Dent Anesth Pain Med*. déc 2018;18(6):333-7.
23. Krogmann RJ, Jamal Z, King KC. Auricular Hematoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531499/>
24. Ingvaldsen CA, Tønseth KA. Auricular haematoma. *Tidsskr Den Nor Laegeforening Tidsskr Prakt Med Ny Raekke*. janv 2017;137(2):105-7.
25. O'Neill OJ, Brett K, Frank AJ. Middle Ear Barotrauma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499851/>
26. Coulange M, Blatteau JE, Le Penetier O, Joulia F, Constantin P, Desplantes A, et al. Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare. *EMC*. 2015;1-17.
27. Albert S, Bozec H. *Orl et chirurgie cervico-faciale*. Paris: Ellipses; 2002.
28. Sevy JO, Singh A. Cerumen Impaction Removal. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448155/>

29. Kennedy KL, Singh AK. Middle Ear Cholesteatoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448108/>
30. Castle JT. Cholesteatoma Pearls: Practical Points and Update. *Head Neck Pathol.* sept 2018;12(3):419-29.
31. Gupta G, Badri T, Kwan E. Chondrodermatitis Nodularis Helicis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482507/>
32. Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares. Tumeurs malignes primitives de l'oreille Recommandation pour la Pratique Clinique. 2009.
33. DeBoer DL, Kwon E. Acute Sinusitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547701/>
34. Aring AM, Chan MM. Current Concepts in Adult Acute Rhinosinusitis. *Am Fam Physician.* 15 juill 2016;94(2):97-105.
35. Lam K, Schleimer R, Kern RC. The Etiology and Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis: a Review of Current Hypotheses. *Curr Allergy Asthma Rep.* juill 2015;15(7):41.
36. Sedaghat AR. Chronic Rhinosinusitis. *Am Fam Physician.* 15 oct 2017;96(8):500-6.
37. De Corso E, Kar M, Cantone E, Lucidi D, Settini S, Mele D, et al. Facial pain: sinus or not? *Acta Otorhinolaryngol Ital Organo Uff Della Soc Ital Otorinolaringol E Chir Cerv-facc.* déc 2018;38(6):485-96.
38. Venutolo F., Corriol J.H., Grandjean B., Lormeau B., Louge P., Méliet J.-L., Monneins F., Merville A., Phan, G., Piquet J., Queruel P., Rostain J.-C. Accidents de plongée subaquatique. 2007;
39. Angines. In: *Pédiatrie.* Elsevier Masson; 2020.
40. Anderson J, Paterek E. Tonsillitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 16 mai 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544342/>
41. Sykes EA, Wu V, Beyea MM, Simpson MTW, Beyea JA. Pharyngitis: Approach to diagnosis and treatment. *Can Fam Physician Med Fam Can.* avr 2020;66(4):251-7.
42. Weber R. Pharyngitis. *Prim Care Clin Off Pract.* mars 2014;41(1):91-8.

43. Gupta G, Mahajan K. Acute Laryngitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 16 mai 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534871/>
44. Wilson KF, Meier JD, Ward PD. Salivary gland disorders. *Am Fam Physician*. 1 juin 2014;89(11):882-8.
45. Sinha S, Gajra A. Nasopharyngeal Cancer. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459256/>
46. Jégoux F, Métreau A, Louvel G, Bedfert C. Paranasal sinus cancer. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. déc 2013;130(6):327-35.
47. Jamal Z, Anjum F. Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563268/>
48. Montero PH, Patel SG. Cancer of the Oral Cavity. *Surg Oncol Clin N Am*. juill 2015;24(3):491-508.
49. Wong T, Wiesenfeld D. Oral Cancer. *Aust Dent J*. mars 2018;63:S91-9.
50. Sanders O, Pathak S. Hypopharyngeal Cancer. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567720/>
51. Steuer CE, El-Deiry M, Parks JR, Higgins KA, Saba NF. An update on larynx cancer: An Update on Larynx Cancer. *CA Cancer J Clin*. janv 2017;67(1):31-50.
52. Maini R, Nagalli S. Lymphadenopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 28 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558918/>
53. Sweeney LB, Stewart C, Gaitonde DY. Thyroiditis: an integrated approach. *Am Fam Physician*. 15 sept 2014;90(6):389-96.
54. Shrestha RT, Hennessey J. Acute and Subacute, and Riedel's Thyroiditis. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., éditeurs. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cité 1 mai 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285553/>
55. Limaiem F, Kashyap S, Giwa AO. Anaplastic Thyroid Cancer. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 1 mai 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538179/>

56. Al Tabaa K, Kania R. ORL, chirurgie cervico-faciale: stomatologie : chirurgie maxillo-faciale. 2017.
57. Patigaroo SA, Dar NH, Jallu AS, Ahmad R. Thyroglossal Duct Cysts: A Clinicosurgical Experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg Off Publ Assoc Otolaryngol India.* mars 2017;69(1):102-7.
58. Allen SB, Jamal Z, Goldman J. Branchial Cleft Cysts. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 29 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482467/>
59. Guruprasad Y, Chauhan DS. Cervical cystic hygroma. *J Maxillofac Oral Surg.* sept 2012;11(3):333-6.
60. Jang K-M, Park S-W, Kim Y-B. An Intramuscular Hemangioma at the Cervical Muscle: A Case Report. *Korean J Spine.* sept 2015;12(3):196-9.
61. Araya EI, Claudino RF, Piovesan EJ, Chichorro JG. Trigeminal Neuralgia: Basic and Clinical Aspects. *Curr Neuropharmacol.* 23 janv 2020;18(2):109-19.
62. The International Classification of Headache Disorders 3rd edition [Internet]. 2018. Disponible sur: <https://ichd-3.org/classification-outline/>
63. Shankar Kikkeri N, Nagalli S. Trigeminal Neuralgia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554486/>
64. Shah RJ, Padalia D. Glossopharyngeal Neuralgia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541041/>
65. Rodríguez-Martín C, de la Cruz Rodríguez C, Ruiz Piñero M, Guerrero Peral ÁL. Neuralgia del nervio laríngeo superior: a propósito de un caso de difícil control. *Neurología.* juin 2016;31(5):344-5.
66. Tamaki A, Thuener J, Weidenbecher M. Superior Laryngeal Nerve Neuralgia: Case Series and Review of Anterior Neck Pain Syndromes. *Ear Nose Throat J.* sept 2019;98(8):500-3.
67. Demir T, Erdem M, Biçakci Ş. A Very Rare Type of Neuralgia: Nervus Intermedius Neuralgia. *Noro Psikiyatri Arsivi.* sept 2017;54(3):282-3.
68. Choi I, Jeon SR. Neuralgias of the Head: Occipital Neuralgia. *J Korean Med Sci.* 2016;31(4):479.

69. Kandel SA, Mandiga P. Cluster Headache. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544241/>
70. Prades JM, Gavid M. La douleur en otorhinolaryngologie. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2017;1-17.
71. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Am Fam Physician. 15 mars 2015;91(6):378-86.
72. International Classification of Orofacial Pain, 1st edition (ICOP) [Internet]. 2020. Disponible sur: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0333102419893823#_i227
73. Ahmad M, Schiffman EL. Temporomandibular Joint Disorders and Orofacial Pain. Dent Clin North Am. janv 2016;60(1):105-24.
74. Van Deun L, de Witte M, Goessens T, Halewyck S, Ketelaer M-C, Matic M, et al. Facial Pain: A Comprehensive Review and Proposal for a Pragmatic Diagnostic Approach. Eur Neurol. 2020;83(1):5-16.
75. Khazaeni B, Khazaeni L. Acute Closed Angle Glaucoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 15 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430857/>
76. Sood G, Siddik AB. Ocular Ischemic Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 15 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560715/>
77. Bennett JL. Optic Neuritis. Contin Minneap Minn. oct 2019;25(5):1236-64.
78. Tran TM, McClelland CM, Lee MS. Diagnosis and Management of Trochleodynia, Trochleitis, and Trochlear Headache. Front Neurol. 2019;10:361.
79. Amrutkar C, Burton EV. Tolosa-Hunt Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 15 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459225/>
80. Bookout GP, Ladd M, Short RE. Burning Mouth Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 mars 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519529/>
81. Sharabi AF, Winters R. Glossitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560627/>

82. Liang MW, Neoh CY. Oral aphthosis: management gaps and recent advances. *Ann Acad Med Singapore*. oct 2012;41(10):463-70.
83. Greco A, Marinelli C, Fusconi M, Macri GF, Gallo A, De Virgilio A, et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol*. juin 2016;29(2):151-9.
84. Sahyouni R, Moshtaghi O, Abouzari M, Le P, Birkenbeuel J, Cheung D, et al. A Case Series of Granulomatosis With Polyangiitis Primarily Diagnosed by Otological Manifestations. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. mars 2019;128(3):263-6.
85. Abbasi A, Khan MA. Carotidynia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 28 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560841/>
86. Jankowski R. Du dysfonctionnement naso-sinusien chronique au dysfonctionnement ostio-meatal. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2006.
87. Marie MESLIER. PLACE DU CONSEIL OFFICINAL DANS LA PRISE EN CHARGE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN [Internet]. l'Université Toulouse III - Paul Sabatier; 2014. Disponible sur: <http://thesesante.ups-tlse.fr/716/1/2014TOU32099.pdf>
88. Antunes C, Sharma A. Esophagitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [cité 30 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442012/>
89. Smyth EC, Lagergren J, Fitzgerald RC, Lordick F, Shah MA, Lagergren P, et al. Oesophageal cancer. *Nat Rev Dis Primer*. 27 juill 2017;3:17048.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضه هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم : 208

سنة : 2021

الآلام في طب الأنف والأذن والحنجرة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2021/ /

من طرف

السيدة نورة بوكمز

المزادة في 02 أكتوبر 1995 بالديوش

لنيل شهادة

الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ألم الأذن، ألم الوجه، ألم البلعوم، اضطرابات المفصل الصدغي الفكي، ألم الرأس

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة :

رئيس	السيدة ليلى الصقلي حسيني أستاذة في أمراض الأنف والأذن والحنجرة
مشرف	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة
عضو	السيد فواد بنعربية أستاذ في أمراض الأنف والأذن والحنجرة
عضو	السيد بوشعيب حماوي أستاذ مبرز في أمراض الأنف والأذن والحنجرة
عضو	السيدة سلوى أوريني أستاذة مبرزة في أمراض الأنف والأذن والحنجرة